ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1981 N° 70

# CONTRIBUTION A L'ETUDE DES TROUBLES D'ORIGINE NUTRITIONNELLE CHEZ LE CHAT

## THÈSE

**POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE**
**DIPLÔME D'ÉTAT**

*présentée et soutenue publiquement en 1981*
*devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*
*par*

**Jocelyne, Marie-Thérèse FADAT**
*Né le 16 Janvier 1955 à LIBOURNE (Gironde)*

Jury :

Président : M. FEDOU
Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Assesseurs :
M. GRIESS
Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse
M. GUELFI
Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

Association des Élèves
E. N. V. T.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543924_0011

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE
ANNÉE 1981 N° 70

# CONTRIBUTION A L'ETUDE DES TROUBLES D'ORIGINE NUTRITIONNELLE CHEZ LE CHAT

## THÈSE

**POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE**
**DIPLÔME D'ÉTAT**

*présentée et soutenue publiquement en 1981*
*devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*
*par*

**Jocelyne, Marie-Thérèse FADAT**
*Né le 16 Janvier 1955 à LIBOURNE (Gironde)*

Jury :

Président : M. FEDOU
Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Assesseurs :
M. GRIESS
Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse
M. GUELFI
Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

Association des Élèves
E. N. V. T.

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

# ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur ..... M. LAUTIE
Directeur honoraire ..... M. FLORIO
Professeurs Honoraires ..... M. BRIZARD
M. BERTHELON
M. SAURAT

## PERSONNEL ENSEIGNANT

### CHAIRE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE

Professeur titulaire ..... M. GODFRAIN
Professeur sans chaire ..... Mme BURGAT-SACAZE

Pharmacie et Toxicologie

### CHAIRE DE PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

Professeur titulaire ..... M. RICO
Professeur sans chaire ..... M. BRAUN
Maître-Assistant ..... M. BENARD

Physique biologique et médicale
Chimie Biologique et médicale

### CHAIRE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES

Professeur titulaire ..... M. PAVAUX
Maître-Assistant ..... M. LIGNEREUX
Maître-Assistant ..... M. SAUTET

Anatomie descriptive - Extérieur
Anatomie appliquée - Tératologie

### CHAIRE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE

Professeur titulaire ..... M. RUCKEBUSCH
Professeur sans chaire ..... M. FARGEAS
Maître-Assistant Agrégé ..... M. TOUTAIN

Physiologie - Pharmacodynamie et Thérapeutique

### CHAIRE D'HISTOLOGIE - ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Professeur titulaire ..... M. VAN HAVERBEKE
Professeur sans chaire ..... M. CABANIE
Maître Assistant Agrégé ..... M. MAGNOL

Histologie - Embryologie
Anatomie Pathologique

### CHAIRE D'HYGIENE ET D'INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE

Professeur titulaire ..... M. LABIE
Maître de Conférences ..... M. EECHKOUTTE
Maître-Assistant agrégé ..... Mme BENARD

Hygiène, Inspection, Contrôle et Technologie
des Denrées alimentaires d'Origine Animale

### CHAIRE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES

Professeur titulaire ..... M. DORCHIES
Maître de Conférences ..... M. FRANC
Maître-Assistant ..... M. DUCOS DE LAHITTE

Zoologie appliquée - Parasitologie externe
Parasitologie interne - Clinique

### CHAIRE DE SEMIOLOGIE ET PATHOLOGIE MEDICALE DES EQUIDES ET CARNIVORES

Professeur titulaire ..... M. LESCURE
Maître de Conférences ..... M. GUELFI
Maître Assistant ..... M. REGNIER

Sémiologie et Pathologie Médicale des Equides et Carnivores
Législation Vétérinaire et Déontologie Clinique

### CHAIRE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR

Professeur titulaire ..... M. TOURNUT
Maître de Conférences ..... M. BEZILLE
Maître-Assistant ..... M. JOUGLAR

Sémiologie et Pathologie Médicale du Bétail
et des Animaux de Basse-Cour - Clinique
Clinique ambulatoire

### CHAIRE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Professeur titulaire ..... M. CAZIEUX
Maître-Assistant Agrégé ..... M. GENEVOIS
Maître-Assistant ..... M. AUTEFAGE

Propédeutique et Sémiologie Chirurgicale
Technique Chirurgicale - Pathologie
Chirurgicale - Clinique

### CHAIRE DE PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION

Professeur titulaire ..... M. FERNEY
Professeur sans chaire ..... M. ROYAL
Maître-Assistant Agrégé ..... M. TAINTURIER

Sémiologie et Propédeutique - Pathologie
de la Reproduction - Obstétrique - Clinique

### CHAIRE DE MALADIES CONTAGIEUSES - ZOONOSES - LEGISLATION SANITAIRE

Professeur titulaire ..... M. CHANTAL
Maître de Conférences ..... M. GANIERE
Maître-Assistant ..... M. PICAVET

Maladies Contagieuses - Zoonoses
Législation Sanitaire

### CHAIRE DE PATHOLOGIE GENERALE - MICROBIOLOGIE - IMMUNOLOGIE

Professeur titulaire ..... M. LAUTIE
Maître-Assistant ..... M. PELLERIN

Microbiologie - Immunologie
Pathologie Générale

### CHAIRE DE ZOOTECHNIE ET ECONOMIE RURALE

Professeur titulaire ..... M. QUEINNEC
Professeur sans chaire ..... M. DARRE
Maître-Assistant ..... Mme QUEINNEC

Ethnologie - Génétique appliquée
Hygiène Générale - Zootechnie - Elevage
Economie Générale et des Productions Animales

### CHAIRE D'ALIMENTATION

Professeur titulaire ..... M. FALIU
Professeur sans chaire ..... M. GRIESS

Botanique appliquée et bromatologie
Agronomie - Alimentation

### CHARGES D'ENSEIGNEMENT

MM. Les Professeurs ANGELIER, ARMENGAUD, AUVERGNAT, BLANC, BOURBON, COMBES, COMBRET, CROS, FERNET, LE BIHAN, MAZENC, RIVES

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (délibération de la Faculté en date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole en date du 13 juin 1924)

Jocelyne FADAT
née le 16 janvier 1955 à LIBOURNE ( Gironde)

Jocelyne FADAT
née le 16 janvier 1955 à LIBOURNE ( Gironde)

A MON PERE,

A MA MERE,

A MES SOEURS,

A MA FAMILLE ET A MES AMIS.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur FEDOU

de l'Université Paul Sabatier de Toulouse

Qui nous a fait l'honneur
d'accepter la présidence de
notre jury de thèse.

Hommage respectueux.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur GRIESS

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Qui nous accorda sa confiance et nous aida dans la réalisation de ce travail.

Qu'il en soit remercié.

Monsieur le Professeur GUELFI

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Que nous remercions pour son enseignement et pour avoir bien voulu faire parti de notre jury de thèse.

AU PERSONNEL DE LA CHAIRE D'ALIMENTATION

Pour leur amicale collaboration.

A Monsieur le Docteur MENDES

Qui a mis à notre disposition la chaterie

Nos plus vifs remerciements.

# CONTRIBUTION A L'ETUDE DES TROUBLES D'ORIGINE NUTRITIONNELLE CHEZ LE CHAT

# P L A N

INTRODUCTION..... p. 1

I - PRINCIPAUX TROUBLES NUTRITIONNELS DU CHAT..... p. 3

1. Généralités..... p. 3
2. Les principaux troubles..... p. 3
   A - L'urolithiase féline..... p. 4
      a) Définition
      b) Incidence
      c) Etiologie
         c-1) Facteurs extrinsèques
         c-2) Facteurs intrinsèques
         c-3) Interaction de différents facteurs et essai de pathogénie
      d) Symptômes
         d-1) Cystite
         d-2) Obstruction urétrale
         d-3) Prophylaxie
      e) Lésions
      f) Traitements
      g) Prophylaxie

   B - Les troubles osseux..... p. 21
      a) L'hypervitaminose A
         a-1) Chez le chat adulte : spondylose cervicale déformante
         a-2) Chez le chat en croissance : atteinte des os longs
         a-3- Effets de l'hypervitaminose A sur les dents
      b) Autres troubles osseux
         b-1) Rachitisme et ostéomalacie
         b-2) Ostéoporose
         b-3) Hyperparathyroïdisme nutritionnel secondaire et ostéofibrose d'origine nutritionnelle

   C - Autres troubles nutritionnels..... p. 33
      a) Carence en vitamine E : maladie de la graisse jaune
      b) Carence en vitamine A
      c) Carence en vitamine B1 ou thiamine
      d) Carence en Biotine
      e) Carence en autres vitamines
      f) Carence en minéraux
      g) Excès en minéraux

h) Carence en un acide aminé particulier : la taurine
i) Carence en acides gras poly-insaturés
j) Allergies alimentaires
k) Intoxications
l) Sous-nutrition et comportement

II - L'ALIMENTATION DU CHAT..... p. 49

1. Rappels anatomo-physiologiques et comportement..... p. 49
   a) Rappels anatomiques
   b) Rappels physiologiques
      b-1) Croissance
      b-2) Physiologie digestive
      b-3) Métabolisme de l'eau
      b-4) Régulation thermique
      b-5) Processus de détoxication
   c) Comportement
2. Besoins nutritionnels..... p. 54
   a) Besoins en énergie, matières grasses et glucides
   b) Besoins en protéines
   c) Besoins en minéraux
   d) Besoins en vitamines
3. Aliments du chat..... p. 62
   a) Aliments naturels
   b) Composition d'une ration à base d'aliments naturels
   c) Aliments préparés
   d) Aliments diététiques

III - ETUDE EXPERIMENTALE..... p. 75

1. Protocole expérimental..... p. 75
   a) Animaux
   b) Conditions d'entretien
   c) Alimentation
   d) Analyses
2. Résultats..... p. 77
   a) Sur les aliments
   b) Sur les fèces
   c) Sur les urines
3. Discussion..... p. 94
   a) Appétit du chat
   b) Digestibilité des aliments

b-1) Digestibilité moyenne de la matière sèche
b-2) Digestibilité des différents constituants de la ration
c) Bilan de l'eau
c-1) Eau totale ingérée
c-2) Eau totale excrétée
c-3) Bilan de l'eau

CONCLUSION GENERALE..... p. 107

REFERENCES..... p. 109

# INTRODUCTION

A notre époque, le chat demeure plus que jamais le compagnon familier de nombreux foyers, souvent plus apprécié qu'un chien dans un appartement car il est plus discret et s'adapte mieux à la vie en claustration.

Il faut donc assurer à ce chat le toit et le couvert. De nos jours, avec les aliments tout préparés, disponibles dans le commerce, il semble que cela ne soit plus un problème.

En fait, ces aliments tout préparés, de même qu'une alimentation traditionnelle souvent déséquilibrée (aliments frais, restes...) peuvent être à l'origine de troubles nutritionnels bien décrits dans la littérature que nous allons essayer de rassembler ici.

Le rappel de ces troubles nous conduira à nous demander :

- quels sont les besoins nutritionnels du chat ?
- et comment, avec les aliments dont nous disposons, pouvons-nous satisfaire ces besoins ?

Notre travail se composera de trois parties :

- les principaux troubles d'origine nutritionnelle du chat ;
- un rappel de ses besoins nutritionnels ;
- une étude expérimentale.

# I - PRINCIPAUX TROUBLES D'ORIGINE NUTRITIONNELLE DU CHAT

## 1. Généralités

Le chat est un animal "difficile" ; chez lui, le repas est "tout un rite" : il lui faut, avant de commencer à manger dans sa gamelle, renifler chaque morceau. Si le repas n'est pas assez appétissant ou manque de fraîcheur, il préfère s'en passer.

Ce comportement qui sera analysé plus en détail dans la deuxième partie permet de comprendre que le chat est rarement sujet aux indigestions et surcharges gastriques, aux intoxications dues à la malveillance, si le toxique ajouté à l'aliment peut être décelé par l'odorat développé de cet animal.

Les troubles d'origine nutritionnelle sont plutôt d'ordre métabolique et dépendent de l'équilibre alimentaire.

Parmi ces affections, il convient de remarquer que l'alimentation n'est souvent qu'un des facteurs étiologiques. Elle occupe néanmoins une place de choix dans le diagnostic parce qu'elle est le facteur le plus facile à mettre en évidence.

Comme aucune étude précise n'a été faite pour juger de leur importance relative dans une population de chats donnée, nous étudierons ces troubles dans l'ordre décroissant de leur mention dans la littérature.

Le trouble le plus fréquemment cité au cours des dix dernières années est l'UROLITHIASE FELINE, désignée dans la littérature anglo-saxonne sous le nom de "FELINE UROLOGICAL SYNDROME" ou F.U.S.. Sa fréquence parmi les populations félines urbaines nourries à l'aide d'aliments composés complets du commerce, surtout avec les aliments secs, a suscité de nombreuses enquêtes à travers le monde. Nous essaierons d'analyser d'une manière approfondie cette pathologie.

Nous trouvons aussi fréquemment cités les troubles osseux d'origine nutritionnelle :

- l'hypervitaminose A, avec ses différents points d'impact (colonne vertébrale, os longs, dents) ;
- les autres troubles osseux tels que le rachitisme, l'ostéoporose, moins spécifiques du chat que la maladie précédente.

Enfin, occasionnellement chez le chat, on peut rencontrer des carences en vitamines, en acides aminés (taurine), des allergies nutritionnelles se traduisant par un eczéma et des intoxications.

## 2. Etude particulière

### A) L'urolithiase féline

#### a) Définition

L'urolithiase féline est un syndrome auquel les chercheurs reconnaissent de plus en plus une étiologie multifactorielle (alimentation, sexe, castration, mode de vie...) et qui se traduit par de la cystite, de l'urétrite et souvent chez le mâle par une obstruction urétrale.

#### b) Incidence

En France, nous ne disposons à notre connaissance d'aucune donnée statistique. Dans la littérature, on cite couramment des chiffres de 0,57 à 10 % (70). Des enquêtes effectuées aux U.S.A. indiquent une fréquence de 0,6 (94), en Grande Bretagne de 0,64 % (102) et en Australie de 0,40 % (45). On remarque que ces trois derniers chiffres sont inférieurs à 1 % et on peut supposer qu'en France il en est de même, étant donné que les aliments secs, souvent mis en cause sont moins utilisés jusqu'à présent qu'aux Etats-Unis.

#### c) Etiologie

L'étiologie de l'urolithiase féline est complexe ; s'il y a encore des partisans de l'étiologie virale unique, la plupart s'accordent à penser que de nombreux facteurs sont en jeu parmi lesquels figurent en bonne place les aliments secs ; parmi les autres, figurent le sexe, la castration, la sédentarité, l'obésité, la saison, les virus et les bactéries, etc.

Examinons les successivement.

c-1) Facteurs extrinsèques

— Les aliments secs

Les aliments secs sont apparus aux Etats-Unis il y a une quinzaine d'années et ont connu un bel essort ; on estime qu'en moyenne, cinq millions de chats américains par an consomment exclusivement des aliments secs (32).

En Europe, ils sont maintenant bien implantés ; ainsi, au Royaume Uni, deux millions de chats sur une population totale de trois millions et demi en consomment régulièrement (105).

On peut remarquer une augmentation parallèle de l'incidence du F.U.S. et de la consommation des aliments secs. Ce phénomène est nettement perçu en clientèle par les vétérinaires praticiens.

Donc, beaucoup ont pensé que les aliments secs étaient la cause directe et unique du F.U.S.. Grâce à plusieurs études sur ce sujet, notamment celles de BARKER et POVET (1973), de JACKSON (1973,1975, 1977) sur les chats de laboratoire, de REIF et coll. (1977) à Philadelphie, de la BSAVA/PFMA (British Small Animal Veterinary Association/Pet Food Manufacturers Association), de GUELFI et coll. à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, on a pu montrer que les aliments secs interagissaient avec d'autres facteurs tels que la castration et la sédentarité.

Les aliments secs, néanmoins, sont un facteur favorisant de l'urolithiase car ils sont pauvres en eau (10 %) et donc provoquent une diminution de l'eau d'origine alimentaire absorbée journellement par le chat. En conséquence, le volume urinaire est réduit environ du quart et sa densité et son pH augmentent. Dans son expérimentation, PIERCE (1974) a montré que le passage d'un régime humide à un régime sec et semi-humide entraînait une augmentation de la quantité de cristaux urinaires. De plus, JACKSON (1972) a prouvé que le magnésium jouait un rôle important dans l'urolithiase et que les aliments secs plus riches en magnésium produisaient une urine plus riche en cet élément, milieu très favorable à la formation de calculs de struvite (phosphate ammoniaco-magnésien). Il a fixé une limite tolérable à 0,19 % de magnésium dans les aliments secs.

A la suite des conclusions de JACKSON, la BSAVA a procédé à une enquête dont il ressortait que l'aliment utilisé par ce chercheur était particulièrement riche en magnésium par rapport aux autres (100).

BARKER et POVEY (4) pensent qu'il n'y a aucune corrélation définitive entre la quantité de magnésium présente dans la ration et son excrétion urinaire.

L'enquête de la BSAVA/PFMA au Royaume Uni réalisée en 1974, suivie d'une enquête de contrôle 6 mois plus tard, confirme que les aliments secs ne sont qu'un facteur étiologique parmi d'autres, les chats à F.U.S. en consommant plus que les autres : un quart des cas cliniques n'avaient jamais reçu ce type d'aliment et seulement 6 % ne mangeaient que de l'aliment sec (10

Toutefois, la BSAVA recommande prudemment aux propriétaires de chats, s'ils veulent utiliser de tels aliments :

- de les introduire progressivement dans la ration (en 4 jours),
- de donner à boire à volonté à l'animal,
- de ne jamais en donner à un chat qui a eu des ennuis urinaires.

— Les minéraux de la ration

Ce n'est pas la concentration globale en minéraux de la ration qui a une influence sur l'apparition de l'urolithiase : ainsi, des chats ont été alimentés avec des rations contenant 30 % de minéraux sans avoir de calculs (DICKINSON et SCOTT, cités par BARKER, POVEY et FENNELL, 4, 27). Ce sont les déséquilibres entre les concentrations des différents ions qui jouent un rôle. D'après JACKSON (1972), il existerait une compétition entre les ions $Mg^{++}$ et $Ca^{++}$. En effet, aucune obstruction urétrale ne se produit quand on donne un régime à la fois riche en Mg et en Ca ; par contre, un régime riche en Mg (0,2 %) et pauvre en Ca (0,15 %) provoque une rechute d'obstruction urétrale.

Le taux de $Mg^{++}$ seul a aussi une influence : ainsi, des chats nourris avec un régime riche en $Mg^{++}$ par rapport à d'autres nourris avec un régime normal ont plus de risques vis-à-vis de l'obstruction urétrale (48).

Il existe d'autres interactions (CHOW, 1975) :

- entre l'ion Ca et l'ion phosphate : si le Ca augmente, il y a diminution de l'excrétion du phosphore dans l'urine ;

- entre l'ion $Cl^-$ et l'ion phosphate.

Les ions $Cl^-$ remplacent les ions $PO_4^{--}$ de l'urine, associés au Mg ils forment un sel ($Cl_2Mg$) plus soluble que le phosphate de Mg.

On comprend facilement qu'un régime favorisant l'urolithiase est riche en Mg et P et pauvre en chlore et en calcium.

D'ailleurs, RICH et DYSART (1974) ont réussi à provoquer la formation de calculs chez des chats avec un régime expérimental riche en Mg (0,75 à 1 %) et en P (1,6 %), le régime riche en P seul ne produisant pas l'urolithiase. Mais l'addition de Ca (2 %) au même régime entraîne une obstruction plus rapide et plus fréquente.

Des analyses d'aliments du commerce (11, 26) montrent que ceux-ci sont pauvres en Mg et assez riches en Ca. Les aliments secs sont en général plus riches en Mg que les aliments humides (conserves) et semi-humides, mais pas assez pour provoquer l'urolithiase ; ils contiennent moins de Ca et Cl que les aliments en boîte. CHOW et coll. (1975) considèrent qu'un aliment capable de provoquer l'urolithiase est pauvre en Ca et en Cl ou a un rapport $\frac{Ca}{P} < 1$.

Dans la majorité des cas, les aliments du commerce ne sont donc pas calculigènes, à condition de savoir les utiliser.

— Virus et bactéries (4, 28, 73, 77)

A ce sujet, les avis sont partagés. Certains (JACKSON, 1975), pour avoir échoué dans la transmission du F.U.S. par l'urine de chats malades nient le rôle des virus dans ce syndrome.

Par contre, RICH et FABRICANT (1969) ont réussi à transmettre le F.U.S. par les ultrafiltrats d'urine de chats mâles malades, et ont isolé un picorna virus (le virus de Manx). Avec cette souche, ils reproduisent l'obstruction urétrale aussi bien par aérosol que par paracentèse de la vessie. Ils isolent en plus deux autres virus : un virus myxo-like, capable de former des syncitiums, un herpès virus qui, en cultures cellulaires, a la propriété d'induire la formation de cristaux intra- et extracellulaires.

Le picorna virus, en pénétrant dans la vessie, déclencherait le virus herpès à l'état latent.

Des études ultérieures chez des chats SPF (70) indiquent qu'effectivement le virus herpès joue un rôle dans l'induction du syndrome et le virus de Manx n'induit pas directement le F.U.S. mais augmente la sévérité des symptômes et des lésions dans les conditions expérimentales. On peut faire plusieurs hypothèses en ce qui concerne le rôle des virus dans la production de calculs :

- ou bien ils provoquent la synthèse d'une protéine spécifique (isolée dans l'urine des chats malades) qui servirait de matrice aux calculs ;
- ou bien ils permettraient directement la formation de cristaux intra- et extracellulaires, cette hypothèse étant la transposition in vivo du phénomène in vitro.

Des études épidémiologiques, à leur tour, viennent infirmer ou confirmer le rôle de virus dans le F.U.S. : ainsi, FENNELL et OWEN (1972) remarquent la fréquence significative de maladies respiratoires préalables chez les chats à F.U.S. mais REIF (1977), qui a étudié la répartition des chats par foyer dans et autour de Philadelphie, note que les chats vivant avec des chats malades ne font pas plus d'accès de F.U.S. que ceux vivant avec des chats témoins et que de plus le F.U.S. apparaît plus fréquemment sur des chats vivant à l'intérieur, donc qui ont des possibilités de contact limitées. Ces faits détruisent l'hypothèse d'une transmission horizontale virale. De même, il n'y a pas plus de maladies respiratoires chez les chats à F.U.S. que chez les chats témoins.

Les bactéries ne joueraient aucun rôle dans le F.U.S. et sa transmission. Les cultures, dans la majorité des cas, sont stériles (73).

OSBORNE (1978) remarque, tout au plus, que les chats ayant une uri très concentrée seraient plus sensibles aux infections urinaires que les autres espèces et n'exclut pas l'hypothèse d'un rôle occasionnel des bactéries

— Saison (4, 28, 49, 107)

Ce F.U.S. présente dans l'hémisphère nord une recrudescence au printemps (JACKSON, 1973). On ignore si l'influence de la saison est directe ou indirecte par l'intermédiaire de facteurs tels que l'augmentation de l'excrétion de magnésium ou l'augmentation de la nourriture absorbée. WILLEBERG

(Copenhague, enquête sur 5 ans) note une recrudescence en décembre, janvier, février, et les valeurs les plus basses en été et au début de l'automne. GUELFI (1979) constate que les cas de F.U.S. sont souvent groupés et que les groupements les plus importants correspondent à des périodes de vent d'Autan.

c-2) Facteurs intrinsèques

— La race

L'influence de la race n'apparaît pas clairement, sauf pour WILLEBERG (1976) qui note pour les Persans un risque relatif supérieur aux autres races.

GUELFI (1979), dans son étude épidémiologique à Toulouse, remarque que parmi les mâles malades, les Persans sont relativement nombreux mais la différence n'est pas statistiquement significative. Le Siamois présenterait un risque moindre que les autres espèces.

— L'âge (4, 77, 102)

Pour leur grande majorité, les chats atteints de F.U.S. ont entre 1 et 3 ans. Dans tous les cas, ils n'ont jamais moins de 1 an. La BSAVA/PFMA dans son enquête trouve qu'ils ont tendance à avoir plus de 2 ans. WILLEBERG (1976), rapportant les résultats d'une enquête effectuée dans 13 universités vétérinaires, remarque un pic entre 2 et 6 ans.

— Le sexe

Le syndrome urolithiase atteint aussi bien les mâles que les femelles. Toutefois, il est plus fréquent chez les mâles que les femelles (4, 39, 70) pour des raisons anatomiques : longueur et étroitesse de l'urètre chez le mâle.

WILLEBERG (1976), qui distingue obstruction urétrale et cystite, trouve un risque relatif équivalent pour les mâles et les femelles pour la cystite et un risque relatif des mâles supérieur au risque relatif des femelles pour l'obstruction urétrale. La cystite, chez la femelle, doit passer plus fréquemment inaperçue que chez le mâle, ce qui permet d'affirmer souvent qu'elle est moins fréquente.

— La castration (4, 39, 70, 77, 102, 107)

La castration augmente le risque de contracter le F.U.S. dans les deux sexes (4, 70) ; mais, BARKER et POVEY (1973) pensent que le plus grand nombre de mâles castrés parmi les malades est lié à la plus grande proportion de chats castrés dans la population et non pas au F.U.S.. On sait par des recherches expérimentales que la castration chez le mâle ne diminue pas la lumière urétrale (HERRON, 1972, cité par BARKER et POVEY). Cependant, le pénis du mâle castré serait plus fibreux que celui du mâle entier. On n'a pas pu déterminer s'il était moins extensible pour autant. D'après WILLEBERG (1976), la castration, en supprimant l'hormone sexuelle mâle, conduirait à des désordres métaboliques. Une autre hypothèse de la castration (REIF, 1977) est qu'elle prédispose le chat à l'inactivité, donc à la stase urinaire.

D'après le même auteur, il n'y a pas de différence significative dans les âges à la castration. Les mâles castrés survivraient plus longtemps et succomberaient moins souvent après une crise d'urolithiase (22).

— Poids vif

Les chats les plus lourds ont plus tendance à faire une obstruction urétrale ou une cystite, d'après BARKER et POVEY (1973). DUCH et coll. (1978) réfutent par une étude expérimentale cette affirmation. Ils trouvent seulemen une légère tendance des mâles entiers plus lourds à être atteints les premier Ces chats plus lourds, étant plus paresseux, seraient plus prédisposés.

— Sédentarité et obésité

Le chat sédentaire, inactif, passe la plus grande partie de son temps à dormir et donc à grossir.

Le chat peut aussi devenir obèse du fait de son alimentation trop riche, par exemple si son propriétaire lui donne des aliments secs en supplément de sa ration normale ; inversement, cette obésité l'amène à rester inactif.

La plupart des chercheurs affirment que la sédentarité est un facteur important dans le F.U.S. (4, 32, 39, 77, 102, 109).

Les chats atteints de F.U.S. ont beaucoup plus tendance à rester à l'intérieur, à prendre peu d'exercice, surtout pour les chats qui habitent en ville (77). Le confinement agit soit directement comme chez l'homme, soit en provoquant un effet de rétention urinaire, soit encore par sa relation avec l'obésité.

— Facteurs urinaires

• Métabolisme de l'eau, concentration

Si la quantité journalière d'eau absorbée par un chat diminue beaucoup, par exemple avec la consommation d'aliment sec, le métabolisme de l'eau s'en trouve modifié et, par conséquent, le volume urinaire excrété est faible.

La concentration de l'urine et son osmolarité augmentent (BARKER et POVEY citant JACKSON, 1971), mais des osmolarités plus élevées ont été observées chez des chats sans pour cela provoquer la formation de calculs.

OSBALDISTON et TAUSSIG (cités par BARKER et POVEY, 1973) ne trouvent pas d'augmentation de la densité urinaire dans le F.U.S..

L'augmentation de la concentration urinaire est surtout importante parce qu'elle entraîne une augmentation de la quantité de cristaux de struvite par unité de volume (69). A ce propos, on peut se poser des questions sur le rôle exact des cristaux de struvite dans l'apparition de l'urolithiase car ils existent dans l'urine des chats normaux ; leur augmentation par un régime riche en minéraux ne provoque pas d'obstruction urétrale. Expérimentalement, il n'existe aucune relation entre l'apparition de l'obstruction et la quantité de cristaux de struvite dans l'urine, et il en faut des quantités énormes introduites dans la vessie du chat pour provoquer l'obstruction ; enfin, il n'y a pas de différence significative entre le chat normal et le chat obstrué du point de vue des cristaux (69).

• pH urinaire (4, 70, 72, 74)

Le pH urinaire normal du chat est de 5,2 à 8,3. Dans le cas de F.U.S., il va selon les auteurs de 5,5 à 7,5 (JACKSON, 1975) ou de 5 à 7,8 (OSBALDISTON et TAUSSIG, 1970).

Les facteurs qui augmentent le pH sont des mictions peu fréquentes et surtout des bactéries qui, en dégradant l'urine, produisent de l'ammoniaque ; un pH élevé (6,8 selon OSBORNE) provoque la précipitation des sels, en particulier le struvite. Ce phénomène est admis par la plupart des chercheurs. Toutefois, PIERCE (1974), dans son cas expérimental unique, ne voit pas de relation entre l'augmentation du pH et celle des cristaux urinaires. Un seul cas ne permet pas cependant de contredire le fait qu'un pH élevé favorise la précipitation des sels minéraux, phénomène chimique banal reconnu.

• Substances inhibitrices et colloïdes urinaires (4)

La différence entre les chats formateurs de calculs et les chats non formateurs tiendrait à la présence dans l'urine des seconds de substances inhibitrices de même nature que celles trouvées dans l'urine de l'homme : phosphates ou peptides ou d'autre nature (Cl-urée ; glucuronides-AA ; métaux lourds).

Les particules de colloïdes (protéines conjuguées) normalement présents dans l'urine augmentent de taille au moment de l'obstruction.

c-3) Interactions des différents facteurs et essai de pathogénie (39, 107, 110)

Parmi les différents facteurs que nous avons passé en revue, trois semblent essentiels : la castration, l'alimentation et le confinement.

WILLEBERG (1975) affirme qu'ils interviennent à 90 % dans l'étiologie du F.U.S. et GUELFI (1979) trouve un risque relatif 26 fois plus élevé pour les mâles castrés, sédentaires consommant des aliments secs, que pour les non-castrés, non-sédentaires ne consommant pas d'aliments secs. Entre ces trois facteurs, toutes les combinaisons peuvent se rencontrer et le risque augmente avec le nombre de facteurs en cause.

Exemple : Etude étiologique de GUELFI et coll. dans la région toulousaine (risque relatif)

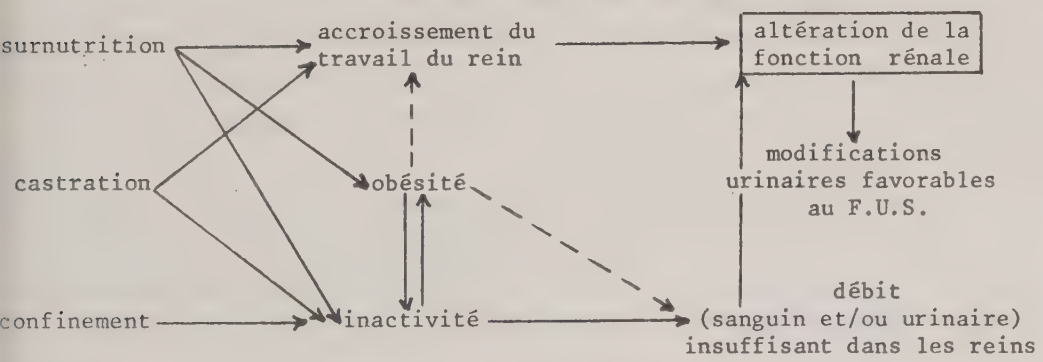
| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| NAS | NC | NS | = | 1,0 |
| NAS | C | NS | = | 3,0 |
| AS | NC | NS | = | 5,1 |
| NAS | NC | S | = | 6,5 |
| AS | C | NS | = | 10,8 |
| NAS | C | S | = | 16,3 |
| AS | C | S | = | 26,0 |

NAS : non aliments secs — NC : non castrés — NS : non sédentaires
AS : aliments secs — C : castrés — S : sédentaires

WILLEBERG a aussi étudié l'interaction de différents facteurs (race, âge, castration, année, saison) ; il remarque que lorsqu'on corrige l'influence de la castration par l'influence de l'âge, le risque diminue pour les mâles castrés quand ils vieillissent.

Le sexe n'a pratiquement pas d'influence sur l'âge auquel les animaux sont atteints.

En combinant l'action de la surnutrition, de la castration et du confinement, WILLEBERG (1976) propose le schéma pathogénique suivant :



d) Symptômes (18, 70, 71, 97)

Chez le mâle, on rencontre deux formes :

- une cystite,
- une obstruction urétrale.

Chez la femelle, on ne rencontre que la cystite, l'obstruction urétrale ne se produisant pas car l'urètre est large et court.

d-1) Cystite

En fait, on ne sait pas si l'inflammation de la vessie se produit avant l'obstruction ou si l'obstruction provoque la cystite.

Chez le mâle, c'est l'urètre pénien qui est le plus souvent affecté. Le chat présente de la dysurie, avec pollakiurie (il urine fréquemment et dans des lieux inhabituels) et hématurie.

d-2) Obstruction urétrale

C'est la forme la plus grave de l'urolithiase.

L'obstruction peut être partielle : diminution du calibre de l'urètre et de la force du jet urinaire, ou complète : essais de miction fréquents mais infructueux qui font croire à de la constipation. Dans ce cas, le chat se lèche souvent le pénis qui est enflammé à son extrémité. A la palpation, la vessie est distendue et douloureuse ; cette distension conduit souvent à une dilatation du sphincter qui ne peut plus se contracter ; la vessie est hypotonique ou atonique et le chat souffre d'incontinence d'origine nerveuse (terminaisons nerveuses du sphincter).

Si on prélève de l'urine pour l'analyser, on trouve que le pH est acide, neutre ou alcalin ; on détecte des protéines, du sang, du pus (inflammation), souvent des cristaux de struvite (phosphate ammoniaco-magnésien), de la glycosurie provoquée par de l'hyperglycémie due au stress (libération d'épinéphrine endogène et de glucocorticoïdes).

L'urine est souvent concentrée. Le stress a aussi une influence sur la formule sanguine : neutrophilie- lymphopénie - éosinopénie.

Si l'obstruction dure au moins 24 heures, une urémie post-rénale apparaît. Le chat meurt en 3 à 6 jours. Toutefois, les lésions rénales sont réversibles si le débit urinaire est rétabli ; après le déblocage, le chat peut présenter une polyurie pendant quelques heures à quelques jours.

La gravité de l'insuffisance rénale est fonction de la durée de l'obstruction : le chat est abattu, anorexique, déshydraté, il vomit fréquemment, sa température est normale ou plus basse.

Des analyses du sang réalisées fréquemment pour suivre l'évolution de la maladie montrent :

- une augmentation de l'urée, créatinine, phosphore,
- une hyperosmolarité, hyperkaliémie, acidose.

L'hyperkaliémie (7 à 10 % des chats) entraîne des troubles cardiaques et de la faiblesse musculaire quand $[K^+] > 7$ mEq/l, et la mort par arrêt cardiaque quand $[K^+] > 10$ mEq/l.

d-3) Les calculs

Les calculs urétraux sont différents des urolithes classiques d'abord par leur mode de formation. Des études chez les autres espèces montrent qu'ils se forment grâce à l'action de bactéries qui rendent l'urine alcaline favorable à la précipitation des minéraux.

POVEY (1973) fait plusieurs hypothèses sur la formation de ces calculs. Il s'agirait :

- ou bien d'une matière organique qui agglutinerait des ions,
- ou bien d'une cristallisation directe de minéraux dans une solution sursaturée,
- ou encore d'une dissociation de colloïdes protecteurs de l'urine qui absorbent des ions à leur surface.

Les trois facteurs importants étant :

- la matrice organique,
- les ions minéraux,
- la sursaturation de la solution.

Les calculs diffèrent aussi des urolithes classiques par leurs caractéristiques physiques. On ne les trouve pratiquement que dans la vessie

et l'urètre ; ils sont composés de conglomérats de cristaux et de débris inorganisés et souvent façonnés d'après la forme de l'urètre "en tube". Cette structure mal organisée est sûrement liée à leur croissance rapide. Dans la vessie, ils ont une forme de disque ou de comprimé.

Leur structure chimique est le plus souvent de la struvite : phosphate ammoniaco-magnésien, plus rarement des urates ou des oxalates. Remarquons que des calculs produits expérimentalement (77) se composent de phosphate et de magnésium, mais rarement d'ammonium.

e) Lésions (18, 77)

Elles se localisent au tractus urinaire inférieur : vessie et urètre mais des calculs se rencontrent quelquefois dans le bassinet rénal (RICH, 1974) et des dépôts dans les tubules rénaux (CHOW, 1976) ; DELMAR (1977) a signalé dans quelques cas un hydrouretère. Ce sont des lésions d'inflammation à un stade hémorragique : la vessie, hypertrophiée, distendue, présente une paroi fine, avec soit une hémorragie sévère généralisée, soit des zones hémorragiques diffuses ou focales (ulcères), des débris nécrotiques et des cristaux en grande quantité.

L'urètre, surtout atteint dans sa partie post-prostatique, présente les mêmes lésions que la vessie, la matière cristalline forme des "bouchons" qui s'effritent facilement.

f) Traitements (18, 24, 71, 93, 97)

— Traitement de la cystite

La cystite guérit habituellement avec l'administration d'acidifiants urinaires (DL méthionine, sulfate d'ammonium, chlorure d'ammonium). Certains sont partisans des antibiotiques (ampicilline, chloramphénicol, gentamycine) et d'autres affirment qu'ils ne sont pas nécessaires. En fait, ils préviennent une infection secondaire possible et c'est l'acidifiant qui joue le rôle essentiel dans la guérison. On peut aussi administrer du lactate de Ringer qui agit en rétablissant l'équilibre électrolytique. La cystite chronique peut se traiter en réveillant l'épithélium vésical par une cautérisation

himique (TAUSSIG, 1975) effectuée par cathétérisme avec du lugol laissé 5 inutes puis bien dilué dans du soluté physiologique.

On conseille en général de mettre l'animal au régime humide, de aler les aliments pour l'inciter à boire.

Certains cas de cystite guérissent spontanément, ce qui fait douter e l'efficacité réelle des médicaments employés.

— Traitement de l'obstruction urétrale

C'est un traitement d'urgence : il faut lever l'obstruction en athétérisant l'urètre, réhydrater abondamment par voie intraveineuse si pos- ible, puis par voie sous-cutanée, mettre le chat sur un coussin chauffant 'il est en hypothermie.

Pour déboucher l'urètre, on injecte dans le cathéter alternativement u soluté physiologique tiède et un liquide lubrifiant qui font progresser les alculs vers la vessie. Ensuite, il vaut mieux vider la vessie par aspiration l'aide d'une seringue car la pression manuelle est très traumatisante. Les cidifiants sont déconseillés car le chat est en acidose. L'obstruction peut ussi être levée par toucher rectal (21).

Dans une étude expérimentale, DELMAR (1977) a montré que la levée de 'obstruction et la réhydratation devaient être absolument associées ; la le- ée de l'obstruction seule ne permet que rarement la survie du chat.

Lorsque le chat arrive à se nourrir seul et que le taux d'urée est edevenu normal, on peut lui administrer acidifiants et antibiotiques.

ENGLE (1977) conseille de continuer à faire prendre l'acidifiant DL-méthionine) au chat toute sa vie, tandis que STOCKMAN (1973) l'arrête près deux analyses d'urine sans cristaux. Il semble que la première solution oit un peu excessive et, en fait, des règles d'hygiène alimentaire strictes abreuvement à volonté, aliments riches en eau) doivent suffire à prévenir les echutes.

Dans quelques cas assez rares de sténose de l'urètre, une uré- otomie est indispensable, mais on ne doit la pratiquer que dans les cas xtrêmes où il n'y a rien d'autre à faire.

Lorsque le chat ne veut absolument rien manger, on peut l'alimenter par sondage oesophagien jusqu'à ce qu'il commence à prendre goût à la nourriture (STALLINGS, 1971). Certains auteurs préconisent les corticoïdes contre le stress et l'inflammation associés aux antibiotiques. Nous avons trouvé une fois mention de l'usage de diurétiques avec efficacité associé au cathétérisme, hydratants et acidifiants (20).

— Précautions à prendre chez les chats atteints d'insuffisance rénale (69)

L'état d'insuffisance rénale modifie le métabolisme des médicaments éliminés principalement par le rein ; leur temps d'élimination est plus long, ils s'accumulent dans l'organisme et deviennent toxiques pour celui-ci.

Avant d'administrer un médicament à un chat urémique, plusieurs précautions sont à prendre :

- savoir si ce médicament s'élimine en majeure partie par le rein ; il faut ainsi préférer les aliments métabolisés par le foie ;
- connaître sa toxicité à une dose supérieure à la dose normale ;
- considérer si l'état urémique modifiera son métabolisme ou son efficacité thérapeutique et s'il est néphrotoxique.

En fonction de ces considérations, il faudra peut-être modifier le dosage soit en diminuant la dose journalière, soit en augmentant la durée des intervalles d'administration du médicament et surveiller le patient pour guetter les moindres signes de toxicité.

La Pénicilline G est inoffensive, même chez les chats urémiques : on peut la donner sans modifier la dose. Par contre, beaucoup de médicaments sont déconseillés ou à proscrire :

- les tétracyclines et antibio-néphrotiques : gentamycine, kanamycine, néomycine, vancomycine ;
- les solutions (acides, anesthésiques, antibiotiques) utilisées pour le lavage rétrograde de l'urètre ; en effet, à travers la paroi de la vessie enflammée, elles sont absorbées ;
- les corticoïdes qui augmentent le catabolisme des protéines par la néoglucogénèse ;
- les anesthésiques généraux (non volatils de longue durée, barbituriques, kétamine) ; il faut leur préférer les agents gazeux et les barbituriques à courte durée d'action.

g) Prophylaxie (12, 13, 23, 69)

— Prophylaxie non chirurgicale

Comme nous savons que les calculs se forment dans une urine sursaturée en minéraux, il faut essayer de diminuer la concentration de l'urine par trois moyens :

(1) - En diminuant la quantité de cristalloïdes dans l'urine. Pour cela, il faut surtout donner aux chats un régime équilibré. Des déséquilibres minéraux tels que ceux qui ont réussi à provoquer une obstruction expérimentale n'existent pas dans les aliments du commerce.

(2) - En augmentant la solubilité des cristalloïdes, en particulier en diminuant le pH urinaire. On fait appel aux acidifiants urinaires : en doses journalières fractionnées de préférence (DL-méthionine, chlorure d'ammonium, acide ascorbique). L'acidification urinaire diminue seulement la fréquence des rechutes, mais ne les prévient pas absolument. Cette acidification doit être poursuivie pendant toute la vie du chat s'il a tendance à faire des obstructions répétées et si son pH urinaire est constamment supérieur à 6,8.

L'alanine au taux de 15 % prévient l'obstruction urétrale (CHOW, 1976, 1978) ; elle favoriserait la dissolution du phosphate de magnésium et empêcherait les macromolécules de protéines de s'amalgamer.

On pourrait utiliser aussi des substances inhibitrices de la cristallisation excrétées dans l'urine, mais elles sont mal connues. Pour la struvite, cela reste au stade expérimental.

(3) - En augmentant le volume urinaire. Il faut pousser le chat à boire beaucoup pour augmenter sa diurèse et donc diminuer la concentration de substances génératrices de calculs, diminuer la stagnation urinaire en favorisant les mictions. L'augmentation de la consommation d'eau améliore considérablement l'hématurie induite expérimentalement.

Il faut, bien entendu, conseiller au propriétaire de donner aux chats de l'eau propre et fraîche à volonté et des facilités pour uriner quand il le souhaite (plateau et litière propres). Il peut saler les aliments du chat (0,25 à 1 g de sel/j.) pour l'inciter à boire.

Le propriétaire peut aussi apprendre à reconnaître les signes d'une rechute en observant les habitudes de miction, la couleur de l'urine si

possible, et même en palpant la vessie. Il ne doit pas hésiter à amener le chat chez le vétérinaire s'il a le moindre doute.

— Prophylaxie chirurgicale

Elle ne doit être préconisée que chez les chats pour qui la prophylaxie non chirurgicale a échoué et chez les chats qui présentent une sténose de l'urètre. La fréquence des rechutes plus ou moins rapprochées aidera le vétérinaire à prendre la décision de réaliser une urétrostomie.

Il existe plusieurs variétés d'urétrostomie selon l'endroit où l'on court-circuite l'urètre : ainsi, on peut faire une dérivation de l'urètre entier, de l'urètre pelvien et pénien, ou seulement de l'urètre pénien, cette dernière étant la plus couramment pratiquée, en amputant l'extrémité du pénis ou en fendant une portion de son extrémité (OSBORNE, 1978 ; DROUAULT 1979).

Conclusion

L'urolithiase est donc une maladie non spécifique du chat, dont l'étiologie multifactorielle n'est pas clairement définie. En fait, les aliments secs ne semblent intervenir que pour une faible part dans cette étiologie. Des facteurs comme la sédentarité, l'obésité, la castration, sont étroitement imbriqués les uns dans les autres. Les symptômes sont simples à reconnaître. Le traitement, quelquefois assez compliqué à mettre en oeuvre, n'empêche pas toujours les rechutes. Par contre, en donnant au chat une bonne hygiène de vie (alimentation équilibrée, exercice), l'urolithiase peut aisément être prévenue.

B) Les troubles osseux

a) L'hypervitaminose A

Le foie est l'organe de stockage de la vitamine A ; ainsi, une trop grande consommation de foie par les chats entraînera une surconsommation de vitamine A qui se manifestera par des troubles osseux et de façon invisible à l'oeil nu par une infiltration des organes parenchymateux : foie et rein surtout. Ces phénomènes s'expliquent quand on sait que la vitamine A est un facteur de protéosynthèse favorable à la production d'osséine. Elle empêche l'atrophie des ostéoblastes.

Les troubles osseux se manifesteront de façon différente chez l'adulte et le jeune :

- chez l'adulte, la colonne vertébrale cervicale sera touchée en priorité. Il s'agit de la "spondylose cervicale déformante" ;
- chez le jeune, les os longs subissent les conséquences de l'hypervitaminose A. L'altération des cartilages de conjugaison provoque un arrêt de la croissance.

Enfin, dans les deux cas, il se produit des troubles dentaires.

a-1) Chez le chat adulte : SPONDYLOSE CERVICALE DEFORMANTE

On nomme encore cette maladie "spondylose cervicale ankylosante" ou "hypervitaminose A chronique" du chat adulte.

— Etiologie

Dans les conditions naturelles, les troubles dus à l'hypervitaminose A n'apparaissent qu'au bout de quelques années de consommation plus ou moins continue de foie cru.

Expérimentalement, la spondylose cervicale déformante peut être produite avec un régime essentiellement constitué de foie de boeuf cru, ou bien de viande de boeuf additionnée de vitamine A.

La vitamine A contenue dans le foie semble plus efficace que celle additionnée à la ration (8, 113) car les lésions observées apparaissent en général en 15 à 40 semaines avec une dose de 30 microgrammes par gramme de poids vif et par jour de vitamine A pour un régime supplémenté et avec une

dose de 17 microgrammes par gramme de poids vif et par jour pour un régime à base de foie cru (113).

La vitamine A est seule en cause dans la spondylose cervicale déformante ; en fait, ce syndrome apparaît même chez les chats qui reçoivent un régime équilibré en phosphore et en calcium (8, 59). On ne peut donc pas invoquer un déséquilibre ou une carence minérale.

- Répartition géographique

La spondylose cervicale déformante a été décrite pour la première fois en Urugay par CHRIST (1957).

Elle est fréquente en Australie, probablement à cause de la richesse particulière en vitamine A des foies de boeuf et de mouton australiens.

Elle existe aussi enEurope : France (WYERS, 1973), Belgique (BRUYERE, 1971), Grande Bretagne (BAKER, 1968 ; WILDING, 1971). C'est donc une maladie ubiquitaire.

L'ostéopathie du chat adulte décrite aux U.S.A. est, semble-t-il, une entité différente avec des néoformations osseuses sous périostiques diaphysaires très étendues (113).

- Symptômes

On l'observe surtout chez des chats qui ont plus de 5 ans, mais elle peut apparaître plus tôt, vers 2 ou 3 ans (113).

En fait, l'âge d'apparition des troubles dépend de plusieurs facteurs : le taux de vitamine A dans la ration, l'âge où débute l'excès de vitamine A et la durée d'administration du régime hypervitaminique.

Du point de vue état général, le chat devient léthargique, répugne à se déplacer, il n'apprécie plus les caresses car il présente une hyperesthésie cutanée. On note des anomalies de posture, l'échine est arquée et les membres fléchis ; parfois, le chat s'assoit sur son arrière-train, les membres antérieurs pendants, comme un "kangourou" (113).

Il présente une rigidité anormale de la colonne vertébrale, surtout en région cervicale, ce qui l'oblige, pour changer son champ de vision, à tourner le corps en entier et l'empêche de faire sa toilette ; donc son poil devient bourru et s'agglutine en paquets sur le dos.

Souvent, le chat boite, ses mouvements sont difficiles, les articulations des membres, surtout les coudes, sont tuméfiées et dures. Il présente quelquefois une constipation opiniâtre. Dans tous les cas, il maigrit beaucoup, malgré un appétit égal (113).

La radiographie confirmera le diagnostic déjà bien orienté par l'examen clinique. Toutefois, au début, les modifications radiologiques sont très discrètes (113). Dans les premiers stades, de l'os néoformé apparaît sur les vertèbres cervicale, l'os sous-jacent étant respecté ; les premières ossifications anormales commencent sur les vertèbres cervicales antérieures, près de la capsule articulaire. L'articulation atlanto-occipitale est souvent atteinte en premier. Par la suite, des ponts osseux se développent, qui soudent les vertèbres cervicales entre elles, donnant à la colonne vertébrale une rigidité absolue et comprimant les nerfs.

Dans un troisième stade, on assiste à un remaniement osseux avec ostéolyse et disparition du contour initial.

Les mêmes modifications apparaissent plus rarement sur d'autres articulations : vertèbres dorsales et lombaires, sternum, coude, épaule, hanche.

— Lésions

• Lésions macroscopiques

- De la colonne vertébrale

C'est principalement la colonne vertébrale cervicale qui est atteinte ; d'abord l'atlas et l'axis, puis les autres vertèbres. Les exostoses se forment surtout sur les ailes de l'atlas et la région dorsale et latérale des autres vertèbres cervicales. Beaucoup moins fréquentes en région ventrale, elles débutent près des articulations apophysaires et des disques intervertébraux. La prolifération osseuse aboutit à la formation de ponts osseux et à la disparition des reliefs osseux et des articulations vertébrales. Cette localisation cervicale est constante et, dans les cas graves, les vertèbres cervicales et lombaires peuvent être touchées (113).

- Des autres articulations

Les articulations des membres, des côtes (articulations costo-

vertébrales) du sternum peuvent être bloquées par la prolifération d'exostoses. Dans les membres, ce sont surtout les coudes et de façon plus générale les articulations proximales qui sont visées. Parfois, ce type de lésion existe sans lésion de la colonne vertébrale ; BRUYERE (8) pense qu'il s'agit de cas atypiques de spondylose cervicale déformante, mais WYERS (1973) attend des études plus précises sur ce sujet pour se prononcer.

• Lésions histologiques

- Des os

Microscopiquement, on remarque une prolifération osseuse sous-périostée non inflammatoire ; elle aboutit à la formation de travées osseuses d'os spongieux qui fusionnent entre elles et avec les travées situées sur les vertèbres voisines (113).

Il y a aussi prolifération des cartilages articulaires avec, par la suite, une destruction de la capsule articulaire et de la membrane synoviale, et une ankylose de l'articulation.

Au début, l'os compact sous-jacent n'est pas touché puis progressivement il subit une résorption ostéoclasique. La moëlle osseuse est remplacée par du tissu fibreux acellulaire et vascularisé.

La prolifération osseuse est souvent associée à une réaction inflammatoire péri-osseuse d'intensité variable et à une atrophie par compression des masses musculaires voisines.

- Des organes parenchymateux

Dans tous les organes parenchymateux, il y a des dépôts graisseux dans les cellules, disposés de façon différente selon les organes.

Dans le foie, on remarque une infiltration graisseuse des cellules de KUPFFER et des hépatocytes autour des espaces portes et la présence de cellules du S.R.H. mononucléaires vacuolaires ou de cellules géantes multinucléaires ou syncitiales chargées de lipides.

Dans les ganglions lymphatiques, les zones médullaires et interfolliculaires sont infiltrées. Dans les poumons, on trouve des adipocytes près des membranes alvéolaires, mais surtout des nodules de cellules

lipidiques sous la plèvre, autour des vaisseaux sanguins interstitiels et dans les espaces alvéolaires distendus (86).

Dans la rate, les cellules chargées de lipides sont dispersées.

Dans les reins, les dépôts sont localisés dans l'épithélium des tubes urinifères. On en trouve aussi dans le myocarde et les glandes surrénales. Ces dépôts sont fluorescents au microscope, sauf certains situés dans les poumons et dans les reins.

• Dosage de la vitamine A dans le foie, les reins et le plasma

SEAWRIGHT et ENGLISH (1967) notent qu'il n'y a pas de relation linéaire entre la quantité de vitamine A absorbée et son stock dans le foie. En revanche, les stocks rénaux de vitamine A semblent liés à la consommation journalière, le rein du chat étant un organe de stockage.

Dans le plasma, le taux de vitamine A est légèrement supérieur chez les chats malades par rapport aux chats normaux (chez les chats malades : 451 à 1 281 microgrammes/100 ml au lieu de 187 à 559 microgrammes/100 ml chez les chats sains).

— Diagnostic différentiel

L'examen clinique et la radiographie suffisent pour le diagnostic de la spondylose cervicale déformante. Toutefois, il ne faut pas la confondre avec l'arthrose cervicale. Dans l'arthrose, les ostéophytes sont peu volumineux, l'os situé sous le cartilage articulaire se densifie et il y a un pincement de l'interligne articulaire, la douleur est discrète.

— Pathogénie (SEAWRIGHT et ENGLISH, 1967)

Dans l'hypervitaminose A, il y a d'une part un stockage excessif et d'autre part des effets toxiques. Or, le stockage peut exister indépendamment de la toxicité. Il faut donc des facteurs favorisants, et, à l'image de ce qui se produit chez l'enfant, le facteur favorisant chez le chat serait le traumatisme incessant dû au léchage du poil. L'intoxication chronique à la vitamine A augmente beaucoup la sensibilité du périoste aux traumatismes.

— Traitement

La logique veut que l'on cesse toute administration de foie cru dans le régime.

Toutefois, les lésions sont irréversibles et on ne peut que stopper l'évolution et faire ainsi cesser la douleur en utilisant les anti-inflammatoires : corticoïdes ou anti-inflammatoires non stéroïdiens. Les corticoïdes, en augmentant l'appétit, facilitent les changements de régime. Les animaux ont une certaine récupération fonctionnelle et reprennent goût à la vie, mais les boiteries persistent.

— Prophylaxie

Les chats ne devraient pas manger plus de deux repas à base de foie par semaine.

a-2) Chez le chat en croissance : ATTEINTE DES OS LONGS (57, 58, 59, 60, 61, 86)

L'action de la vitamine A sur les os longs en croissance a été parfaitement étudiée dans des conditions expérimentales (57 à 61) ; aussi, adopterons-nous un plan d'étude différent du plan classique qui nous permettra d'envisager plus complètement les expériences des différents auteurs.

De toutes les expérimentations, il ressort un certain nombre de faits constants :

- Les chats qui absorbent de la vitamine A en grande quantité prennent moins de nourriture et leur gain de poids est inférieur à celui des chats témoins. Ils sont déprimés et refusent de se déplacer.

- Si l'administration de vitamine A est prolongée, des boiteries apparaissent, les pattes sont plus courtes et les mouvements articulaires réduits, les jarrets et les grassets sont déviés latéralement.

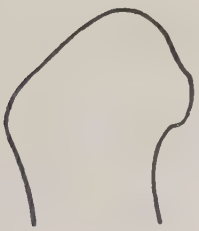
- Si au contraire l'administration de vitamine A cesse, les boiteries et les déformations osseuses ne disparaissent pas, mais la prise de nourriture est multipliée par deux et le taux de croissance est supérieur à celui des chats témoins.

— Modifications macroscopiques

Les os longs sont plus courts que les os normaux et leur diamètre est inférieur ; la diminution de longueur peut toucher aussi les métatarses ; les métaphyses sont plus évasées (58). Le poids des os atteints est inférieur à celui des os témoins. Les épiphyses de certains os subissent un remodelage : humérus, fémur, tibia surtout (cf. schéma).

La crête tibiale s'allonge dorsalement et sa tubérosité vient heurter la trochlée fémorale. Le tibia subit une rotation de 180 degrés. Les condyles fémoraux sont déplacés caudalement, la diaphyse fémorale s'allonge cranialement et l'épiphyse subit une rotation caudalement et dorsalement ; elle s'aplatit (58).

La diaphyse de l'humérus s'allonge aussi cranio-dorsalement ; sa tête est moins arrondie et le sillon intertubéral plus profond.



Tibia normal (section sagittale)

Tibia pathologique

Déformation du tibia dans l'hypervitaminose A du chaton en croissance (d'après LEIGH et coll., 1970)

— Modifications microscopiques

• Coupes transversales au milieu de l'os (60)

On remarque d'abord une diminution du diamètre de l'os. Il est moins poreux ; les surfaces du périoste et de l'endoste sont plus lisses et plus régulières.

Si, pendant la durée de l'expérience, on injecte au chat des colorants fluorescents tels que l'oxytétracycline, cela permet d'étudier de façon plus précise la croissance osseuse et de noter des différences importantes entre la zone sous-périostée et sous-endostée (60). Dans la zone sous-endostée, la croissance osseuse est équivalente dans les os pathologiques et les os témoins ; par contre, dans la zone sous-périostée, il y a peu ou pas d'os nouveau fabriqué, les tunnels de résorption osseux sont peu nombreux ou absents (d'ailleurs, la surface périostée est lisse dans les os pathologique et dentelée dans les os normaux). Chez les chatons en convalescence, la croissance osseuse sous-périostée reprend, le nombre de tunnels de résorption augmente et la surface osseuse devient plus irrégulière.

En rapport avec ces différences morphologiques dans la zone sous-périostée, l'activité ostéoclasique diminue ainsi que le nombre des ostéoblastes, tandis que ce nombre reste à peu près constant dans la zone sous-endostée.

- Coupes longitudinales au niveau des métaphyses : aspect des cartilages de conjugaison (57, 59)

- Après une administration prolongée de vitamine A (environ 30 jours)

Les cartilages de conjugaison sont atteints de façon variable :

- Certains ne subissent qu'une diminution d'épaisseur, la matri cartilagineuse est moins dense, fendue par endroits, et contient des colonne de cartilage minéralisées.

- Lorsqu'ils sont plus sévèrement atteints, ils sont envahis pa des vaisseaux sanguins et du tissu conjonctif venant de l'épiphyse. De petites hémorragies se produisent. La matrice cartilagineuse est fendue et contient peu ou pas de chondrocytes en multiplication.

- Enfin, dans les derniers stades, les cartilages de conjugaiso se fragmentent puis finissent par disparaître (57).

Les cavités médullaires de la diaphyse et de l'épiphyse communique Les résidus de cartilage s'ossifient et forment des travées osseuses vertica les unissant épiphyse et diaphyse.

La déformation du tibia décrite ci-dessus s'explique par le fait que la portion caudale du cartilage de conjugaison est détruite, tandis que la portion craniale continue à grandir (57, 59).

En plus des altérations des cartilages de conjugaison, l'os diaphysaire dans les régions proches des métaphyses est plus poreux. Des exostoses se produisent au niveau de certaines insertions ligamentaires, donc avant que la maladie soit devenue chronique.

La vitamine A inhiberait donc la multiplication des chondroblastes. Le nombre des ostéoblastes diminuerait sans qu'il y ait augmentation du nombre des ostéoclastes. C'est simplement l'activité de ces derniers qui diminue. En outre, LEIGH et CLARK pensent que la vitamine A agirait indirectement sur les ostéoclastes en déclenchant des mécanismes inhibiteurs. Les ostéoblastes se remettent rapidement des effets toxiques de la vitamine A, comme on le voit chez les chats convalescents où l'activité osseuse reprend rapidement.

- Après une administration d'une semaine de vitamine A (61)

Ce temps très court d'intoxication à la vitamine A permet d'observer ce qui se passe au tout début sur les cartilages de conjugaison.

Ceux-ci sont plus fins, les colonnes de chondrocytes sont plus courtes et plus irrégulières. Les cellules sont plus petites, contiennent moins de vacuoles cytoplasmiques et leur noyau est plus réduit. Le nombre de cellules par colonne est inférieur à la normale. Le ralentissement de la croissance de l'os serait donc dû à une diminution de la prolifération des chondrocytes. Ce phénomène est plus accentué sur les os qui poussent en longueur. Les déformations osseuses qui diffèrent selon les os atteints (tibia, fémur...) dépendraient ensuite de l'action des forces de compression qui varient pour chaque articulation. Ces forces produiraient alors une fragmentation du cartilage de conjugaison qui disparaîtrait ensuite (61).

a-3) Effet de l'hypervitaminose A sur les dents (88)

Un des effets concomitants de l'hypervitaminose A est la perturbation de la croissance des dents d'adulte chez les chatons. La vitamine A semble perturber la coordination qui existe habituellement entre la croissance

des mâchoires et celle des dents, ce qui a pour effet un défaut d'éruption ou un retard de croissance des dents d'adulte déjà sorties. Ainsi, chez un chat qui reçoit un régime à base de foie de mouton équilibré du point de v minéral (calcium et phosphore), les coins n'ont pas encore poussé à 25 sem nes, alors que des chats témoins et des chats nourris avec de la viande ha chée carencée en calcium ont toutes leur incisives. Si, par la suite, la quantité de vitamine A absorbée diminue, certaines incisives arrivent à pousser, mais elles sont souvent très déplacées. Généralement, les dents sont de couleur jaune brun, avec un dépôt de tartre au niveau du collet, l mâchoires sont congestionnées et oedémateuses (88).

Sur une coupe histologique d'une mâchoire atteinte, on observe d alvéoles peu profondes, un dépôt de cément diffus et abondant par rapport à la normale le long de la racine. La cause du développement du cément reste obscure : ce pourrait être un phénomène de compensation car il se produit plutôt lorsque l'absorption de vitamine A diminue.

Les odontoblastes sont plus petits que normalement ; ils sont atteints de la même manière que les chondroblastes et les ostéoblastes d'o gine mésodermique. L'épithélium gingival est épaissi et on remarque une in filtration peu importante par des cellules inflammatoires mono- et poly- nucléées (88).

b) Les autres troubles osseux

b-1) Rachitisme et ostéomalacie

Ces deux termes désignent une même entité : le rachitisme se pro duisant chez le jeune, l'ostéomalacie chez l'adulte.

Ces troubles se rencontrent peu souvent chez le chat par rapport chien, car ils sont provoqués par une carence en vitamine D associée à une carence phosphocalcique et le chat, par le léchage de sa fourrure, parvien à subvenir à ses besoins en vitamine D s'il passe assez de temps à l'exté- rieur pour profiter des rayons du soleil. La vitamine D augmente l'absorpt intestinale du calcium, diminue son élimination urinaire et favorise la

mobilisation du calcium et des phosphates à partir de l'os. Elle agit en synergie avec la parathormone. Si le taux de calcium de la ration est insuffisant, elle est un facteur d'ostéolyse en mobilisant le calcium de l'os déjà existant (6, 112, 114).

— Rachitisme

Il se traduit essentiellement par des déformations osseuses, en particulier un élargissement des métaphyses radiocarpiennes et tibiotarsiennes, des distensions ligamentaires (d'où démarche de type plantigrade), des déformations du rachis, un thorax étroit avec des articulations chondrocostales saillantes.

L'os lui-même se coupe facilement ; le périoste est rugueux au niveau des cartilages de conjugaison ; la ligne d'érosion est irrégulière, fréquemment ponctuée d'hémorragies ; des désinsertions osseuses sont possibles.

— Ostéomalacie

Elle peut se produire chez les chattes allaitantes avec de nombreux chatons et qui subissent donc des pertes en calcium et en phosphore importantes.

Les lésions sont voisines de celles du rachitisme, mis à part la déformation des métaphyses. Il peut se produire des courbures des os longs, quelquefois des fractures spontanées.

b-2) Ostéoporose (6, 112, 114)

L'ostéoporose est due à une carence en protéines primitives par défaut d'apport alimentaire ou secondaire due au parasitisme ou bien à des troubles endocriniens.

La minéralisation osseuse est normale, mais les lamelles osseuses sont plus minces, les cavités médullaires plus larges. Donc, l'os est plus fragile, il se déforme et se rompt spontanément : c'est ce que l'on appelle la fracture en bois vert.

### b-3) Hyperparathyroïdisme nutritionnel secondaire ou ostéofibrose d'origine nutritionnelle (6, 114)

— Etiologie

L'hyperparathyroïdisme est provoqué par une carence en calcium qui peut être due à différentes causes :

- Soit une incapacité d'absorber le calcium alimentaire (syndrome de malabsorption) ;
- Soit une ration carencée en calcium. La plupart des aliments du chat (viandes, céréales...) sont carencés en calcium. L'ostéofibrose se produit souvent chez des animaux qui ne reçoivent que de la viande comme nourriture ;
- Soit un excès de phosphore dans la ration. Malgré une quantité de calcium adéquate, un excès de phosphore déséquilibre le rapport phosphocalcique qui normalement est égal à 1 dans une ration équilibrée.
  Ainsi, dans la viande, $\frac{Ca}{P} = \frac{1}{10}$ , dans le foie $\frac{Ca}{P} = \frac{1}{50}$
- D'autres facteurs peuvent diminuer la disponibilité du calcium dans la ration, par exemple une insuffisance rénale, la présence de vitamines A et D, de magnésium, une maladie de la thyroïde.

— Pathogénie

La parathormone sécrétée en trop grande quantité entraîne une résorption osseuse accélérée. L'os est remplacé par du tissu fibreux renfermant de fines travées d'os immature (6, 114).

— Symptômes et lésions

Chez le chaton, l'ostéofibrose est encore appelée "ostéodystrophie raréfiante du chaton".

Elle apparaît chez le jeune chat après l'âge de 6 semaines et souvent entre 3 et 4 mois. Un des symptômes caractéristiques est la douleur, associée à des boiteries, celles-ci résultant de fractures "en bois vert". Ces fractures siègent sur les membres ou sur la colonne vertébrale. Dans ce cas, elles s'accompagnent en général de parésie ou de paralysie. Des déformations osseuses peuvent donner au chat une attitude particulière, les coudes écartés, les tibias concaves vers l'intérieur, une démarche en plantigrade (6, 114).

Les fractures spontanées donnent lieu à des consolidations vicieuses ; les articulations sont épaissies. La tête peut sembler volumineuse par rapport aux membres petits et arqués et par rapport au corps car la colonne vertébrale est souvent déformée (cyphose - lordose).

A la radiographie, les os sont presque transparents, on les qualifie d'os en papier. Les cartilages de conjugaison semblent normaux et, dans la plupart des cas, il y a une zone de plus grande densité au niveau métaphysaire.

— Traitement

Il s'agit de rétablir l'équilibre phosphocalcique de la ration soit en remplaçant la viande par un aliment complet et équilibré, soit en ajoutant à cette viande des sources de calcium comme la poudre d'os ou le lait qui ramèneront le rapport $\frac{Ca}{P}$ à une valeur voisine de 1 (6, 114).

En général, la douleur disparaît au bout de 48 heures, mais les déformations osseuses ainsi que les lésions nerveuses sont irréversibles.

C) Autres troubles nutritionnels

a) Carence en vitamine E : maladie de la graisse jaune (57, 107)

La maladie de la graisse jaune est une chromolipoïdose, c'est-à-dire une surcharge du tissu adipeux en chromolipoïdes qui sont des céroïdes : pigments jaunes de formule chimique complexe dérivant de corps gras par oxydation. On peut la rencontrer chez d'autres animaux que le chat, en particulier le porc, le vison, les volailles.

— Etiologie

Elle est due à une ration trop riche en acides gras insaturés (par exemple, certains poissons comme le thon) et carencée en vitamine E.

En effet, les acides gras insaturés s'oxydent et donnent des peroxydes ; la vitamine E, en s'inserrant au niveau des feuillets membranaires des cellules constitués de phospholipides, empêche la formation des peroxydes.

Donc, s'il y a carence en vitamine E, il en résulte obligatoirement des lipides anormaux.

Cette maladie peut donc apparaître chez des chats consommant une assez grande quantité de poisson au naturel ou en aliment préparé. Certains rapports soulignent le rôle favorisant du thon rouge. Cependant, des cas ont été signalés chez des chats consommant peu de poisson, mais surtout d'autres aliments (104). KOLATA (1971) rapporte le cas d'une chatte qui mangeait des aliments secs et du foie.

— Symptômes

Ils ne sont pas caractéristiques.

L'état général est atteint : le chat est abattu, anorexique, sa température est élevée (40°C - 41°C) de façon persistance. Le rythme cardiaque est accéléré. Il peut présenter des écoulements oculaires ou nasaux (55) faisant penser à un syndrome respiratoire.

La palpation abdominale provoque une douleur et on sent une graisse sous-cutanée et intra-abdominale nodulaire (104).

Les ganglions lymphatiques palpables sont mous et hypertrophiés (55)

— Lésions

- Examen macroscopique (104)

On peut remarquer une atrophie musculaire généralisée mais la graiss sous-cutanée et intra-abdominale est abondante. Celle-ci est blanc jaunâtre ou plus orangée, forme nodulaire. Elle contient des points blancs et des globules de graisse liquéfiée de 1-2 mm de diamètre.

Le foie est hypertrophié et congestionné.

- Examen microscopique

Le tissu adipeux est infiltré de cellules lymphoïdes, de macrophages dans le tissu interstitiel (cf. biopsie). Il y a des foyers disséminés de fibrose interstitielle et quelques hémorragies.

— Diagnostic - Biopsie

Du vivant de l'animal, on peut affirmer le diagnostic par la réalisation d'une biopsie d'un ganglion ou d'un morceau de graisse sous-cutanée qu'on envoie au laboratoire.

A l'examen macroscopique, la graisse est de coloration anormale, gris rosé à jaune orangé, lobulée avec des foyers blancs en surface.

A l'examen microscopique, on note des signes d'inflammation, le tissu interstitiel étant infiltré de cellules lymphoïdes, de macrophages et de quelques neutrophiles. Les vaisseaux sont entourés de cellules mononucléées ; dans ces régions, on remarque des cellules géantes.

Les lipocytes contiennent une matière amorphe ou cristalline éosinophile et dans certains cas basophile.

Il y a aussi quelques îlots de nécrose et quelques taches hémorragiques.

• Signes hématologiques

La formule sanguine est modifiée. On retrouve de façon constante une neutrophilie et une monocytose compatibles avec l'inflammation du tissu adipeux, ainsi que des formes immatures circulantes (métamyélocytes) et des altérations de la morphologie des globules rouges (anisocytose - corps de JOLLY).

Cependant, WATSON et coll. (1973) signalent une lymphocytopénie et une éosinopénie qui peuvent s'expliquer par le fait que le chat cité était traité aux corticoïdes. Le cas rapporté par KOLATA (1971) présentait, lui, une lymphopénie. Il était traité aux antibiotiques associés aux corticoïdes (dose inconnue, mais probablement moins forte que celle du chat de WATSON).

• Signes biochimiques

Les taux de certaines enzymes augmentent, indiquant une nécrose tissulaire générale (sérum Aspartate Aminotransférase) et une lésion du foie (sérum Alanine Aminotransférase).

La créatinine phosphokinase (CPK) augmente légèrement, à cause de la cachexie musculaire.

En résumé, la biopsie à elle seule permet de faire le diagnostic de maladie de la graisse jaune. Ce diagnostic peut être complété à l'autopsie, à la vue des lésions et des coupes histologiques.

Les coupes histologiques du foie montrent des altérations profondes de la structure : dégénérescence ballonnisante des hépatocytes, surtout dans les espaces portes et nécrose près des veines centrales avec congestion des sinusoïdes ; infiltration des espaces portes des zones voisines par des cellules lymphoïdes, des cellules de KUPFFER et des fibroblastes et dépôts d'hémosiclérine.

L'examen histologique du rein montre une atteinte plus marquée du centre de la corticale avec de l'oedème, une oblitération des espaces de BOWMAN et de la lumière tubulaire.

Les zones marginales de la corticale étaient moins atteintes, un peu congestionnées.

Des vacuoles sont présentes dans l'épithélium tubulaire et quelques tubules sont nécessaires.

Les ganglions lymphatiques mésentériques présentent des modifications histologiques frappantes : le cortex est réduit à une frange fine avec quelques petits follicules ; dans la médullaire, quelques amas de cellules mononucléées, quelques macrophages polynucléaires et neutrophiles disséminés aux alentours et des îlots de cellules épithélioïdes granulaires, contenant du pigment acide.

La rate ne présente aucune lésion particulière.

— Traitement

Il faut supprimer tout aliment suspect du régime alimentaire (surtout le poisson) et donner au chat 25 à 50 U.I. de vitamine E (18,5 à 37 mg d'alpha-tocophérol par voie intramusculaire et 5 à 7,5 mg de prednisolone en plusieurs doses par jour) (104). On pense qu'il faut continuer les corticoïdes pendant 1 à 2 semaines suivant la gravité du cas.

Habituellement, ce traitement réussit et le chat se remet ; les cas de mortalité sont rares.

b) La carence en vitamine A (6, 65, 17)

La carence en vitamine A est beaucoup moins fréquente que son contraire : l'hypervitaminose A. Elle peut se produire chez des chats qui ne reçoivent pas assez de produits d'origine animale dans leurs repas, tels que oeufs, lait, foie. Le chat, en effet, ne peut compenser ce manque d'apport de vitamine A en nature par l'utilisation des carotènes qu'il est incapable d'oxyder. Comme chez les autres animaux, les principaux effets de l'avitaminose A se voient sur les épithéliums : la peau, la muqueuse, épithélium respiratoire, sur la reproduction, les yeux, les os. Mais, en fait, ils se traduisent rarement par des signes cliniques évidents. Dans les conditions expérimentales, on n'arrive à reproduire la carence qu'après plusieurs jours de distribution d'une ration pratiquement dépourvue de vitamine A (65).

Nous allons voir séparément les principaux effets de la carence en vitamine A.

• Effet sur les épithéliums

Les épithéliums subissent une kératinisation, c'est-à-dire que la peau s'épaissit, les poils deviennent cassants, les muqueuses génitales se kératinisent, les muqueuses digestives font de même et s'ulcèrent. La cornée s'opacifie.

• Effet sur la reproduction

L'absence de vitamine A empêche une maturation complète des gonades : testicules, ovaires. Si les chattes arrivent à maturité sexuelle, les oestrus sont irréguliers et rares. Si la gestation commence, il y a avortement vers le 45e jour dans des conditions expérimentales (65) ou bien, dans des cas plus bénins, le nombre de chatons par portée diminue de moitié.

• Effet sur les yeux

En alimentant des chats avec un régime à base de caséine, ils sont incapables de stocker et d'utiliser la vitamine A normalement ; dans ces conditions, que la ration soit pauvre ou riche en vitamine A, les signes de carence apparaissent toujours : pupille dilatée, photophobie, réflexe photomoteur

retardé, disparition progressive des vaisseaux rétiniens et dégénérescence rétinienne, et bien sûr kératite et vascularisation cornéenne (cf. épithéliums).

• Effet sur les os (6)

Chez des chatons nés de mère carencée, on note des malformations des os du crâne et des vertèbres. Les os longs semblent volumineux et déformés.

Ces malformations des os du crâne et des vertèbres provoquent des symptômes neurologiques par pression sur le cerveau, la moëlle épinière et les nerfs rachidiens : difficultés de la vue, audition, parturition (6), incoordination motrice, et augmentation occasionnelle du tonus musculaire.

c) Carence en vitamine B1 ou thiamine (63)

Elle est certainement plus fréquente que la carence en vitamine A chez le chat nourri avec des aliments tout préparés du commerce. Il peut exister une carence en vitamine B1 essentiellement par la destruction de la vitamine B au cours de la stérilisation des boîtes si le fabricant n'a pas prévu un large excès de vitamine B1 ajouté (63).

— Symptômes

Les symptômes sont essentiellement nerveux. Au début, le chat perd l'équilibre, lui qui est d'habitude si adroit, se reçoit mal en sautant d'un meuble sur le sol. Puis, cet état s'aggrave et une incoordination motrice apparaît avec des tremblements, parfois même une paralysie du train postérieur. L'état général se dégrade, le chat vomit ses aliments, n'a plus d'appétit.

Quand on le suspend par le train postérieur, on note une ventroflexion de la tête. Souvent, la queue est tenue raide, comme si elle était utilisée comme un balancier. Les réflexes de position et de redressement sont atténués ou inexistants (63).

Les paramètres sanguins et urinaires courants sont normaux (numération, urée). Si on dose la vitamine B1 dans le sang, on trouve un taux faible

e l'ordre de 8 microgrammes/100 ml et on s'aperçoit en expérimentation que es concentrations sanguines de lactate et de pyruvate sont plus élevées chez n chat carencé que chez un chat non carencé ; cela s'explique car la vitamine 1 joue un rôle dans la décarboxylation oxydative des glucides.

— Traitement - Prophylaxie

Naturellement, le traitement consiste en l'administration d'un complexe de vitamine B par voie parentérale (surtout au début du traitement) ou ar voie orale. On constate un rétablissement progressif du chat, le dernier igne à persister étant une maladresse pour sauter ou une répugnance à faire es exercices d'équilibre.

Pour prévenir cette carence, il faut conseiller aux propriétaires e ne pas distribuer toujours le même aliment, mais de varier ses achats. Ils viteront ainsi de tomber sur des lots déficients en vitamine B1.

De plus, certains poissons contiennent des thiaminases ; la cuisson uffit à les détruire. Toutefois, il est nécessaire de supplémenter la ration ournalière soit par une source naturelle de vitamine B (levure de bière), oit par une préparation du commerce (63).

d) Carence en Biotine (9, 10)

Cette carence n'existe pas à l'état naturel. On peut la produire rtificiellement en alimentant les chats avec un régime où les protéines sont onstituées uniquement de blanc d'oeuf. En effet, le blanc d'oeuf contient de 'avidine, protéine qui se combine avec la biotine pour former un complexe table. La biotine intervient dans les réactions de carboxylation comme coenzyme, donc dans la synthèse des acides gras et au début du cycle de KREBS.

Expérimentalement, les chats carencés ont surtout des symptômes cutanés : dermite squameuse, alopécie d'abord aux extrémités puis sur tout le orps ; des sécrétions nasales, lacrymales et salivaires qui forment des croûes, de l'hypermotricité, une perte des poils progressive. Vers la fin, le hat est très maigre, anorexique et peut présenter une diarrhée nauséabonde.

L'évolution est fatale, mais peut être enrayée d'une façon spectaculaire par l'administration de biotine.

On a rapporté des différences sexuelles dans toutes les espèces : ainsi, dans l'expérience de CAREY et MORRIS, le mâle n'a pas de sécrétions nasales et lacrymales, mais perd sa graisse sous-cutanée et inversement chez la femelle ; les autres symptômes étant les mêmes pour les deux sexes.

e) Carences en autres vitamines

- Carence en vitamine B2 (Riboflavine) (25, 30, 97)

L'anorexie est le principal symptôme de la carence en riboflavine. Elle peut être associée à une alopécie souvent localisée à la tête, à de la cataracte dans les cas chroniques. Cette carence peut provoquer aussi de la stéatose hépatique, une atrophie testiculaire, ainsi qu'un retard de croissance.

- Carence en vitamine B6 (Pyridoxine) (25, 30, 97)

Elle se traduit essentiellement par une anémie et un état de dénutrition. La croissance est déficiente, le chat est faible et maigrit. Il peut être atteint de convulsions et de lithiase rénale avec formation de calculs d'oxalate.

- Carence en vitamine PP (Amide nicotinique) (25, 30)

Cette carence, chez toutes les espèces, porte le nom de pellagre.

Chez le chat, on trouve des lésions ulcéreuses de la langue. Le plus souvent, il est pris d'une diarrhée intense, s'amaigrit rapidement et meurt.

La diarrhée peut être associée à une maladie respiratoire et à de l fièvre. Cette carence est rarement une entité unique mais le chat y est sensible car il ne peut pas transformer le tryptophane en niacine.

• Carence en acide pantothénique (25, 30, 97)

Couramment, cette carence provoque un amaigrissement et une stéatose du foie. Certains auteurs signalent des névroses et une altération de la fonction surrénalienne.

• Carence en vitamine B12 (30, 53)

Elle est très rare. Chez les chats en croissance, elle provoque un retard de développement et une anémie qui peut se rencontrer aussi chez les chats adultes.

• Carence en choline (25, 30, 54, 97)

Cette carence s'accompagne d'une perte de poids et de stéatose du foie.

• Carence en vitamine K (30, 97)

Le temps de coagulation est augmenté. Chez les hépatiques, il se produit des hémorragies. Elle est très rarement rencontrée.

f) Carences en minéraux

• Calcium

La carence en calcium provoque des troubles fonctionnels et des troubles du squelette (25).

- Troubles fonctionnels

Le chat présente un mauvais état général, une hyperplasie thyroïdienne, une grande flaccidité musculaire due à un défaut de coordination neuromusculaire. Le temps de coagulation est retardé, la calcémie diminue (elle peut passer de 11 mg/100 ml à 6,5 mg/100 ml). Les artères et les veines augmentent de volume. Si les réserves de calcium s'épuisent, le chat peut être pris de convulsions tétaniques.

- Troubles du squelette

Il s'agit du rachitisme (carence en calcium et en vitamine D) et de l'ostéofibrose dont nous avons parlé dans un précédent chapitre (I, B).

• Phosphore

La carence en phosphore est rare (25), vu la richesse en ce minéral des aliments habituels du chat. Néanmoins, si elle se produit, elle entraîne des dystrophies osseuses, de la stérilité, de l'adynamie (FERRANDO).

• Sodium et potassium

FERRANDO signale une altération de la croissance, de l'adynamie et une altération de l'oeil ; là encore, la carence est rare.

• Fer, cuivre, cobalt

Le manque de l'un de ces trois minéraux ou leurs carences associées entraînent une anémie surtout grave chez les chatons.

De plus, la carence en cuivre provoque une décoloration du poil noir. En général, ces minéraux sont en quantité suffisante dans la viande et la carence ne se produit pas avec un régime carné.

• Magnésium

La carence entraîne une diminution de la croissance et de l'hyperexcitabilité.

• Iode

L'iode est important par son interférence avec le calcium, la carence en iode aggravant, en effet, la carence en calcium.

La carence en iode isolée entraîne un dysfonctionnement thyroïdien. TAYLOR (1971) indique qu'elle peut être à l'origine de résorptions foetales ou d'avortements au milieu ou dans le dernier tiers de la gestation.

• Manganèse

La carence en manganèse peut entraîner des désordres génitaux et sseux. On ne signale pas de carence avec les autres minéraux (Zn, Se, Mo, Cr).

g) Excès en minéraux

Les minéraux et surtout les oligoéléments (Cu, Co, Mn, I, So, Mo) onnés en trop grande quantité peuvent être toxiques. L'excès minéral global eut favoriser la concentration urinaire en minéraux et favoriser la formation e calculs urinaires ; parmi ces éléments, le phosphore et le magnésium exer- ent souvent un effet déterminant.

TAYLOR (1971 cite deux exemples :

- un excès en iode entraîne une rétention de la substance colloï- de de la thyroïde et une prise de poids chez les femelles ;
- un excès en manganèse (d'après SCOTT) provoquerait un albinisme partiel et une faible fertilité chez certains Siamois. Ces effets viendraient de l'utilisation, comme source de minéraux, de poudre d'os qui contient des taux toxiques de manganèse.

h) Carence en un acide aminé particulier : la taurine (30, 41)

La taurine est un acide aminé essentiel pour le chat (30). La caren- e en taurine a été vérifiée sur le plan expérimental en alimentant des cha- ons en croissance avec un régime à base de caséine (HAYES et coll., 1975), ette protéine étant carencée en acides aminés soufrés (cystine méthionine) récurseurs de synthèse de la taurine. AGUIRRE (1978), cité par FERRANDO (1979), observé cette carence sur des chats consommant des aliments pour chiens très auvres ou dépourvus de taurine. Un régime carencé en taurine provoque en 3 ois une dégénérescence rétinienne d'abord au centre puis atteignant tous les notorécepteurs. La taurine est en effet en forte concentration dans le cer- eau et le coeur. Dans la rétine, elle peut jouer le rôle soit d'un neuro- édiateur, soit d'un régulateur du flux du calcium qui agit sur le potentiel e membrane et l'excitabilité musculaire et nerveuse.

Le chat ne peut pas synthétiser la taurine à partir de ses précur- eurs, méthionine et cystéine, à cause d'un déficit enzymatique de son foie.

La cystéine, au lieu de donner de la taurine, est dégradée dans le rein en félinine et éliminée dans les urines.

Les besoins du chat en taurine sont selon les auteurs de 0,10 % de la ration (TEETER et coll., 1978) ou 0,4 % (STURMAN et coll., 1978). Son régime habituel semble lui apporter assez de taurine. Celle-ci se trouve en quantité suffisante dans les proies telles que rats et souris, dans le poisson et dans la viande. Cependant, évitons de préférence de lui donner des aliments pour chiens (FERRANDO, 1979).

i) Carence en acides gras poly-insaturés

Dans une étude récente, RIVERS et FRANKEL (1980) montrent que le chat est incapable de synthétiser tous les acides gras indispensables à partir de l'acide linoléique (famille $\omega$ 6) ou de l'acide linolénique (famille $\omega$ 3) en raison de l'absence de certaines désaturases ($\Delta$ 6 et $\Delta$ 8 désaturases) et de la faible activité des $\Delta$ 5 désaturases. Il devra trouver nécessairement dans sa ration des acides gras poly-insaturés dérivés des acides gras essentiels fondamentaux (C183 : $\omega$ 6, C183 : $\omega$ 3) préformés.

L'absence de ces acides gras se manifeste par des symptômes multiples parmi lesquels dominent une peau et un pelage secs avec formation de squames, un retard à la cicatrisation des plaies et une tendance à l'ulcération, une chute de la croissance chez les jeunes, des troubles de la reproduction chez l'adulte : absence d'oestrus, interruption de la gestation avant terme, mortinatalité et jeunes malformés (fente palatine, atrophie d'un rein) chez la femelle ; testicules immatures et morphologie de castrat chez le mâle

On ne connaît pas le besoin précis en chacun de ces acides gras insaturés ; leur taux total dans la ration doit être de l'ordre de 2,5 % de l'apport calorique total.

La meilleure source de ces acides gras essentiels se trouve pour le chat dans la chair musculaire (phospholipides de la viande maigre) des animaux.

### j) Allergies alimentaires (2)

Les allergies alimentaires sont relativement fréquentes et ne sont pas toujours bien diagnostiquées car elles se traduisent le plus souvent par des dermatoses dont l'origine précise est difficile à déterminer.

Leur fréquence a tendance à s'accroître avec l'utilisation des aliments tout préparés secs ou en boîte, mais on peut aussi mettre en cause des allergènes naturels comme les oeufs par exemple.

— Symptômes

Les principaux symptômes des allergies alimentaires ont été classés par WALTON en 1967, cité par BARKER (1975). On peut ainsi les classer en symptômes cutanés :

- prurit entraînant des lésions de griffure, de léchage ;
- des lésions d'automutilation de taille et de formes variées ;
- de l'hyperhémie, des papules, de l'oedème, des lésions inflammatoires sévères avec exsudation séreuse et exfoliations.

en symptômes digestifs :

- immédiats : vomissement ou gêne abdominale ;
- plus tardifs : fèces liquides ou hémorragiques.

en symptômes respiratoires : une gêne respiratoire pendant 24 heures.

BAKER (1975), dans sa clinique, distingue deux formes de dermatose :

- une forme eczémateuse miliaire, avec des croûtes principalement sur la tête et la queue ;
- une forme ulcérative, avec des lésions le plus souvent sur la tête, le cou et les épaules, qui peuvent faire penser à un granulome éosinophile ou à une gale notoédrique.

Les selles sont rarement observées, vu les habitudes du chat de les recouvrir. En prenant la température, on peut voir qu'elles sont molles, mueuses ou sanguinolentes.

— Diagnostic

Devant un chat qui présente une dermatose d'origine obscure, il faut d'abord éliminer les causes parasitaires par un grattage ou une mise en culture, et éventuellement par la biopsie et l'histologie du granulome éosinophilique. Après ces examens, il faut penser à une origine alimentaire de l'allergie cutanée.

Ce diagnostic peut être confirmé en mettant le chat à la diète hydrique pendant 3 jours, en utilisant de préférence de l'eau minérale.

Si la dermatose est d'origine alimentaire, l'érythème et le prurit doivent diminuer de façon notable.

On peut alors instaurer un régime d'essai, par exemple du fromage et de l'huile d'arachide et de maïs, supplémenté en minéraux et en vitamines, pendant 5 jours. Si l'état du chat continue de s'améliorer, on incorpore progressivement de nouveaux aliments, différents bien entendu de ceux qui ont pu provoquer la dermatose (2).

Il peut arriver qu'au cours de l'introduction de certains aliments, ces crises allergiques se produisent ; il faut alors, naturellement, s'empresser de les supprimer.

Les lésions de la peau mettent plusieurs semaines à disparaître ; ce traitement n'est donc pas spectaculaire, mais il est inoffensif et assure la guérison si le propriétaire suit les prescriptions consciencieusement (2).

— Cas particulier

C'est le cas d'un chat étudié par WALTON (cité par BAKER) qui avait contracté une allergie à la pénicilline, en buvant tous les jours du lait de vache contenant des résidus de pénicilline.

k) Intoxications

Nous ne parlerons pas ici des intoxications par ingestion d'un produit toxique violent comme la strychnine ou le métaldéhyde ("tue-limace") dont les chats peuvent être victimes par méchanceté ou par erreur.

Les intoxications d'origine alimentaire proprement dite sont rares et, dans ces cas là, elles sont dues, en général, à un additif de l'aliment présent en trop grande quantité et dont on ne soupçonnait pas la toxicité.

Ainsi, HUMPHREYS (1976) rapporte lui-même et cite aussi des cas observés par BEDFORD et CLARKE, en Angleterre, d'intoxication de chat par l'acide benzoïque, utilisé comme conservateur dans des aliments à base de viande. L'intoxication se traduit par de l'incoordination motrice, des tremblements musculaires, de la cécité et de l'hyperesthésie. L'évolution est fatale.

L'auteur attire l'attention des vétérinaires sur le fait que l'acide benzoïque, bien qu'on puisse le remplacer sans aucun risque par l'acide sorbique, peut encore être présent dans des éléments fabriqués par des usines locales.

A notre connaissance, il n'y a pas de cas semblable dans la littérature française, mais cet exemple peut sans doute fournir une voie de recherche intéressante dans certains cas douteux d'intoxication.

1) Sous-nutrition et comportement (89)

La sous-nutrition précoce a une influence sur le comportement du chat. Le cervelet est la zone du cerveau la plus touchée par la privation de nourriture. Or, il joue un rôle dans la coordination motrice.

Lorsqu'on sous-alimente une chatte pendant la deuxième moitié de la gestation et les six premières semaines de la lactation, son comportement est modifié, mais il n'y a pas d'effet indirect sur le comportement des jeunes.

## II - L'ALIMENTATION DU CHAT

### 1. Rappels anatomo-physiologiques et comportement

#### a) Rappels anatomiques (30, 43)

Il n'y a qu'à ouvrir la bouche d'un chat pour avoir la confirmation, si on ne le savait déjà, qu'il est typiquement un carnivore. Il est doté de mâchoires courtes et puissantes avec des dents tranchantes, surtout les crocs très pointus ; les carnassières sont très développées par rapport à de petites molaires.

Formule dentaire du chat adulte : $I\ \frac{3}{3}\ \ C\ \frac{1}{1}\ \ PM\ \frac{2}{2 \text{ ou } 3}\ \ M\ \frac{1}{1} = 30$ à 32

Le chat met ses dents adultes entre 4 et 7 mois.

Le bon état des dents est important ; il faut donner au chat des aliments assez durs à mastiquer : viande, aliments secs.

Les glandes salivaires du chat sont peu développées et la salive sécrétée par les glandes submaxillaires, fluide, sert à lisser les poils et à humidifier la fourrure, ce qui est utile par temps chaud.

Le pharynx et l'oesophage, larges, le cardia béant en entonnoir permettent un vomissement facile. L'estomac est assez grand (300-400 ml). L'intestin, de calibre assez exigu, fait trois fois la longueur du corps. L'intestin grêle a une paroi plus épaisse avec des villosités plus longues que chez le chien (43).

Le côlon a un diamètre nettement plus important que l'intestin grêle. Les ganglions mésentériques et coliques semblent fusionner en une masse importante. Le foie et le pancréas sont assez volumineux (43).

#### b) Rappels physiologiques

##### b-1) La croissance

Le chat double son poids de naissance en 6 à 7 jours. A la naissance, il pèse entre 120 et 150 grammes.

Le taux de croissance diminue constamment lorsque l'âge augmente et la variabilité entre les individus augmente avec l'âge.

On note des différences sexuelles très nettes dans la croissance (81

- à la naissance, les mâles ne pèsent pas plus que les femelles ;
- après la naissance, les femelles ont un poids supérieur à celui des mâles jusqu'à l'âge de 10 semaines, où les mâles prennent le dessus ;
- les femelles atteignent leur poids adulte plus jeunes que les mâles et, à la puberté, les mâles pèsent environ 300 g de plus que les femelles.

La castration, enfin, qui rend les chats plus sédentaires et moins occupés, a pour effet secondaire de leur faire prendre du poids. Certains mâles castrés peuvent atteindre 8 à 10 kg ! Il faut les rationner.

b-2) Physiologie digestive

— Digestion des matières grasses et métabolisme des acides gras

Le chat digère très bien les matières grasses. SCOTT et HUMPHREYS en ont apporté la preuve en nourrissant des chats avec 64 % de matières grasses sans noter une augmentation de leur taux dans les fèces et l'urine.

Si on augmente le taux de matières grasses de 10 % dans le régime (82), les chats consomment moins de nourriture mais gagnent autant de poids qu'avec un taux normal.

— Digestion des glucides (66)

Les chats adultes digèrent efficacement les glucides : le glucose, le saccharose, le lactose, la dextrine, l'amidon, mais ne digèrent pas du tout la cellulose. En fait, l'amidon est un peu moins bien digéré que le glucose, le saccharose et le lactose. Le lactose provoque souvent de la diarrhée et diminue la digestibilité des protéines brutes.

La digestibilité de l'amidon est facilitée par le broyage fin ou la cuisson ; cet effet est plus important dans les deux cas pour l'amidon de blé que pour l'amidon de maïs.

Les activités des enzymes : galactosidase (lactase) et fructofuranosidase diminuent avec l'âge. L'incorporation de fructose ou de lactose au régime n'a pas d'influence sur le taux de diminution de l'activité enzymatique.

— Autres particularités

Deux particularités aident à comprendre certaines carences : les chats sont incapables de transformer le tryptophane en niacine et d'utiliser le carotène pour former de la vitamine A.

b-3) Métabolisme de l'eau (52, 98)

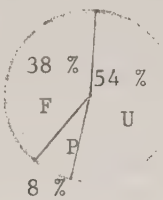
Le chat est un animal de type désertique, c'est-à-dire qu'il peut concentrer son urine. La densité et l'osmolarité de l'urine, en général élevées, peuvent beaucoup varier. Cela peut être avantageux en période de sécheresse mais pas lors de processus infectieux, car les solutions hypertoniques inhibent les leucocytes polynucléaires ; on en trouve peu dans l'urine du chat.

On note de grandes variations de la consommation d'eau et de l'urine excrétée suivant les individus et aussi suivant le type d'aliment et sa préparation.

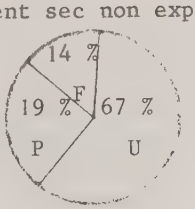
Exemple (JACKSON, 1977) :

Aliment humide

Aliment sec expansé




Aliment sec non expansé




F = eau fécale
U = eau urinaire
P = eau perdue (water loss) = eau totale absorbée-(eau fécale + eau urinaire)

On remarque qu'avec un régime expansé, l'eau fécale augmente beaucoup, tandis que le volume urinaire diminue. L'urine est plus concentrée et son osmolarité est plus grande. Comme nous l'avions vu, cela pourrait être un facteur favorisant de l'urolithiase.

A ce titre, un aliment sec non expansé serait préférable (cf. schéma). Pour qu'un régime soit non calculigène, selon JACKSON (1977), il faut qu'il permette une excrétion urinaire d'au moins 60 % de l'eau ingérée et que le rapport : $\frac{\text{eau totale absorbée}}{\text{matière sèche consommée}}$ soit supérieur à 3. A ce moment-là, le "turnover" (renouvellement) de l'eau sera normal, même avec une ration sèche. Selon THRALL et MILLER (1976), il est de 59,9 mg/kg et par jour.

On peut augmenter la diurèse en ajoutant du sel (NaCl) dans la ration, mais il faut aussi ajouter du potassium pour maintenir un rapport $\frac{Na}{K}$ correct.

b-4) Régulation thermique (30)

Lorsque le chaton vient au monde, il ne peut se maintenir à une température voisine de celle de sa mère ; dans le nid, il atteint 37° ; c'est un poïkilotherme . C'est pourquoi il faut chauffer les chatons au moins pendant les 2 à 3 premières semaines.

Si la température extérieur atteint 40° avec une humidité de 65 %, la température rectale du chat s'élève ; à partir d'une température extérieure de 43°, il se met à haleter.

b-5) Processus de détoxication (30)

Le chat ne possèderait pas de mécanisme de glycurono-conjugaison, ce qui le rend sensible à de nombreuses substances : insecticides chlorés, dérivés du charbon et du bois, goudrons, phénol, crésol, thymol et autres.

c) Comportement (40, 80)

Trois systèmes détermineraient le comportement alimentaire ; ils se situent dans l'hypothalamus :

- le premier contrôle la dimension et la composition du repas. De lui dépendent ainsi les "préférences" et les "aversions" vis-à-vis de certains aliments, grâce à des récepteurs externes olfactifs et gustatifs de la région pharyngée.

- le deuxième, dans l'alimentation "à volonté", intervient dans la régulation de la fréquence des repas. Un stimulus interne lié au déficit métabolique agit sur le système nerveux central pour provoquer un état de faim ou de soif.

- le troisième système tient au conditionnement qui modifie la réponse en fonction de l'efficacité alimentaire.

La sensibilité des récepteurs gustatifs du chat diffère selon le type de goût :

- le chat n'est pas sensible au goût sucré. Malgré tout, des chats à jeun auparavant pourraient détecter le sucre dans du lait ;

- pour le goût salé, le chat détecte le NaCl à une concentration plus basse que KCl ; cependant KCl stimule plus la corde du tympan que NaCl ;

- la sensibilité du chat au goût amer de la quinine en solution est élevée ; mais si la quinine est mélangée à l'aliment, ces effets sont réduits (de 250 fois) ;

- il est difficile de cerner l'effet des acides car un changement de pH s'accompagne d'un changement d'odeur.

Il existe aussi des récepteurs sensibles aux solutions hypotoniques. L'odorat du chat est aussi développé que celui du chien et joue naturellement un rôle important dans le choix de la nourriture.

Lorsqu'on effectue des tests d'appétence en chatterie, on remarque plusieurs phénomènes dont certains peuvent perturber le test :

- il existe des variations individuelles ; ainsi, certains chats préfèrent un aliment que les autres rejettent ;
- en général, les chats tendent à préférer une nourriture nouvelle ;
- certains ont une préférence pour un côté gauche ou droit ; cela est ennuyeux quand on sait que dans le test d'appétence on leur présente deux aliments dont l'ordre est inversé le lendemain ;

- dans la chatterie, le phénomène de groupe joue ; les chats mangent beaucoup plus d'un aliment que s'ils étaient seuls. On peut remarquer que ce phénomène se rencontre de même chez l'homme.
- on remarque enfin que chez des chats privés de nourriture pendant un certain temps, les propriétés sensorielles avaient plus d'influence que chez des chats surnourris (les chats privés de nourriture refusent plus que les surnourris un aliment à la quinine).

C'est à partir du sevrage que le chaton prend goût aux aliments. Si on ne lui donne qu'une gamme restreinte de produits, il ne pourra manger rien d'autre par la suite. Il faut donc initier les chatons à des aliments variés si on veut qu'ils puissent manger "pratiquement de tout" devenus adultes.

Malgré tout, de par la génétique, le chat est un carnassier et un prédateur, même s'il subit l'influence de son maître qui tend à en faire un omnivore. Il est parfois difficile de concilier les impératifs d'une alimentation rationnelle et la relation affective maître-animal.

Le maître, par souci de bien faire, rend souvent son chat obèse. HART émet l'hypothèse d'une base physiologique de l'obésité. Les chatons étant nourris avec un lait trop supplémenté, fabriqueraient des adipocytes en grande quantité. Il conseille aussi de ne pas forcer obligatoirement les chats obèses à maigrir, car l'obésité, dans certains cas, correspond à un état physiologique normal, et le rationnement pourrait provoquer un dérèglement nerveux.

## 2. Besoins nutritionnels

Le chat carnivore à l'état sauvage s'accomode fort bien d'un régime entièrement composé de proies vivantes. La domestication et l'anthropomorphisme de ses maîtres tendent à faire de lui un omnivore et il ne semble pas en souffrir, à condition que ses besoins nutritionnels soient satisfaits.

### a) Besoins en énergie, matières grasses et glucides

L'énergie apportée par la ration doit couvrir le métabolisme de ba

c'est-à-dire les besoins énergétiques d'un chat au repos, à jeun et au point de neutralité thermique (19 à 23°C) auquel s'ajoutent des dépenses occasionnelles : préhension des aliments, digestion, lutte contre le froid ou la chaleur, vie de relation. Une fois ces besoins satisfaits, l'énergie restante ou énergie nette doit être la plus faible possible chez le chat à l'entretien, mais suffisante chez le chat en croissance, la chatte en gestation ou en lactation et le chat qui prend beaucoup d'exercice.

Les différents auteurs indiquent des besoins équivalents qui vont de 250 kcal/kg/j. chez le chaton à 60 kcal/kg/j. au stade adulte inactif, résumés dans le tableau suivant (FERRANDO) :

- au moment du sevrage

| Age (semaines) | Besoins (kcal/kg/j.) | Poids (kg) |
|---|---|---|
| 5 - 7 | 250 | 0,5 |
| 10 | 160 | 0,8 à 0,9 |
| 14 | 140 | 1,2 |
| 24 | 120 | 2,0 |
| 30 | 100 | 2,5 (♀)<br>3,0 (♂) |

- adulte selon l'exercice

Besoins : 70 à 90 kcal/kg/j. - Poids vif : 2,5 kg (♀), 4,0 kg (♂)

- chat en cage

Besoins : 60 à 65 kcal/kg/j.

- chat castré (♂)

Besoins : 40 à 50 kcal/kg/j.

- chatte en gestation

Besoins : 100 kcal/kg/j.

- chatte en lactation

Besoins : 250 kcal/kg/j.

Les besoins de la chatte en lactation représentent environ trois fois les besoins de la chatte à l'entretien.

Le chat tire la majorité de son énergie de la matière grasse (1 g de lipides apporte 9,5 cal).

Il peut tolérer de grandes quantités de matières grasses, jusqu'à 64 % (47) ; 20 à 30 % de matières grasses dans le régime semble un taux correct, avec au moins 1 % d'acide linoléique et arachidonique. Si les matières grasses sont en quantité suffisante, le chat risque d'être carencé en vitamine A ; inversement, trop de matières grasses augmentent les besoins en riboflavine. Si les matières grasses sont riches en acides gras polyinsaturés, il doit y avoir assez de vitamine E pour éviter la stéatose.

Les glucides peuvent servir à ajuster les besoins énergétiques ; ils sont en général bien tolérés par le chat, sauf occasionnellement le lactose et le saccharose. Les polyglycérides sont meilleurs que les mono- ou les triglycérides.

L'amidon doit être bien cuit pour pouvoir être bien digéré.

b) Besoins en protéines

Le chat a besoin de deux fois plus de protéines que le chien.

Celles-ci doivent être de bonne qualité, ce qui conditionne leur efficacité. Elles doivent apporter tous les acides aminés indispensables, en quantité équilibrée, et ces acides aminés doivent être libérés simultanément au cours de la digestion (30). L'importance du besoin protéique viendrait surtout d'une particularité du métabolisme énergétique des carnivores qui tirent une partie de l'énergie du métabolisme des acides aminés. Ainsi, les protéines doivent apporter 30 % des calories chez le sujet en croissance et 20 % chez l'adulte.

Les normes minimum du National Research Council sont de 33 % de protéines chez le chaton en croissance et 22 % chez le chat adulte.

On peut exprimer ces besoins différemment (25) : cela correspond chez l'adulte à 0,5 g d'azote/kg de poids vif, soit 3 à 7 g de protéines/kg de poids vif, soit 30 g/100 g de matière sèche dans la ration et chez le jeune en croissance à 20 g de protéines par kg de poids vif, soit 40 % de protéines brutes/matière sèche dans la ration.

Ces besoins peuvent être satisfaits facilement en donnant 50 g de iande fraîche par jour : les besoins en lysine et en méthionine sont couerts, ainsi qu'un peu moins du tiers des besoins énergétiques (FERRANDO).

c) Besoins en minéraux

On distingue deux catégories de minéraux (40) :

- ceux qui ont une importance pondérale : Ca, P, Na, K, Mg, Fe ;
- ceux qui, de faible importance pondérale, jouent surtout un rôle de catalyseur : Cu, Co, Mn, I, Zn, Se. Ils sont appelés les "oligoéléments".

Les besoins en minéraux du chat sont inférieurs à ceux du chien.

ableau des minéraux (mg/j.) (FERRANDO et TAYLOR, 1971, d'après SCOTT)

| | |
|---|---|
| Na | 20 à 30 |
| NaCl | 1 500 |
| K | 80 à 200 |
| Ca | 200 à 400 |
| P | 150 à 400 |
| Ca/P | 0,9 à 1,1 |
| Mg | 8 à 10 |
| Fe | 3 |
| Cu | 0,2 |
| I | 0,01 à 0,02 |
| Mn | 0,2 |
| Zn | 0,23 à 0,30 |
| Co | 0,16 |
| S | 9 |
| Al | 0,019 |
| F | 0,7 |

Commentaires sur le tableau

Les besoins en calcium ne peuvent être satisfaits par la viande seule qui est très pauvre en cet élément. Il faut la supplémenter en donnant soit du lait, soit du carbonate de chaux (0,5/100 g de viande maigre) (25).

Le calcium est le seul minéral stocké en grandes quantités dans l'organisme (squelette), son taux plasmatique doit rester constant. Pendant la croissance, le chaton a besoin de 250 à 400 mg Ca/jour, sinon il le prélève sur son squelette et le taux plasmatique chute, entraînant une carence grave (cf. I, 3, f).

La chatte en lactation a d'énormes besoins en calcium : 600 mg/j. car elle en exporte beaucoup dans le lait et la solidité du squelette des chatons en dépend. Chez les chats Siamois et Birmans, le besoin en calcium serait plus élevé (54).

On n'a pas besoin de supplémenter le chat en phosphore, car la viande et le poisson en contiennent suffisamment ; toutefois, cet apport est insuffisant dans le cas de la croissance et de la lactation.

L'équilibre phosphocalcique doit être respecté ($\frac{Ca}{P} \simeq 1$), surtout chez les chats âgés, car l'excès de P est un facteur favorisant de l'urolithiase.

De même, un excès de Mg (0,7 à 1 %) peut provoquer la formation de calculs urinaires, mais les aliments en contiennent en général beaucoup moin que le taux "à risques" ( $>$ 0,19 %).

L'anémie n'est pas à craindre avec un régime riche en viande qui apporte suffisamment de fer et de cuivre et le chat absorbe rapidement le fer (54).

L'iode est un minéral essentiel car, comme constituant des hormone thyroïdiennes, il intervient sur le métabolisme cellulaire de tout l'organis Un régime riche en protéines augmente le besoin en iode. Les besoins sont importants chez le chat en croissance et la chatte en lactation : l'iode est excrétée dans le lait. Il y a synergie entre l'iode et le calcium, la carenc en iode aggrave la carence calcique.

Cependant, il ne faut pas apporter trop d'iode : 5 mg/j. est une dose toxique.

Pour tous les minéraux, une supplémentation non judicieuse a tendance à faire plus de mal que de bien.

d) Besoins en vitamines

Les besoins du chat en vitamines sont délicats à déterminer. En effet, les carences sont rarement isolées ; un taux insuffisant d'une vitamine influence l'ensemble du métabolisme. Les vitamines ont de nombreuses interférences avec les quantités de lipides, de protides et de glucides de la ration et aussi avec les hormones de l'organisme.

Tableau des recommandations vitaminiques journalières du chat

| Vitamines | Recommandations/animal (FERRANDO) | Recommandations/kg d'aliment (p. 100/MS) N.R.C. (1952) |
|---|---|---|
| A | 3 000 à 4 000 UI | 24 750 UI |
| D | 50 à 100 UI | 990 UI |
| E | 4 mg | 33 UI |
| K | couvert par la ration | |
| B1 | 0,4 mg | 39,6 mg |
| B2 | 0,2 mg | 39,6 mg |
| B6 | 0,2 à 0,3 mg | 19,8 mg |
| Acide nicotinique | 2,6 à 4,0 mg | 39,6 mg |
| Acide pantothénique | 0,25 à 1,0 mg | 495,0 mg |
| B12 } C } | couvert par la ration | ND* |
| Acide folique | 0,002 mg | 39,6 mg |
| Biotine | 0,1 mg | 0,11 mg |
| Choline | 100 à 200 mg | 2 970,0 mg |
| Inositol | 10,0 mg | 11,0 mg |

* non déterminé

Vitamines liposolubles

Vitamine A (25, 30, 54, 97. - Elle joue un grand rôle dans la protection des épithéliums (digestifs, respiratoires, génitaux), dans la reproduction, la vision et les phénomènes de détoxication.

Elle est souvent détériorée dans les procédés de fabrication des aliments du commerce. On peut l'apporter sous forme de foie, de poisson ou de vitamine synthétique. Les reproductrices en ont grandement besoin.

La ration doit fournir assez de lipides et de protides pour permettre une bonne stérilisation de cette vitamine.

Vitamine D (25, 30, 54, 97). - Les chats qui vivent assez longtemps dans la nature n'en ont pas besoin. Ils la lèchent sur leur fourrure où elle est synthétisée grâce aux rayons du soleil par irradiation des stérols. Mais ceux qui vivent enfermés doivent en recevoir. Elle permet l'absorption du calcium et du phosphore, et corrige le rapport phosphocalcique.

Vitamine E (25, 30, 54, 97). - Elle protège les membranes cellulaires de l'action des peroxydes issus des acides gras poly-insaturés, et empêche l'absorption intestinale de ces mêmes peroxydes. On comprend que son apport varie avec la richesse en acides gras insaturés de la ration.

Exemple : - 13,6 UI avec 15 % lard et 6 % huile de poisson
- 3,4 UI avec 15 % lard et 1 % huile de poisson

L'huile de maïs est bien équilibrée dans son rapport vit. E/acides gras insaturés.

Rappelons que la carence en vitamine E provoque la maladie de la graisse jaune. Mais un excès dans le traitement des stéatoses peut entraîner de l'anorexie. On peut l'employer aussi dans le traitement des maladies cardiovasculaires, nerveuses et de la sénilité.

Vitamine K (30). - Sa carence est pratiquement inconnue. Elle est synthétisée par la flore intestinale. Le chat la trouve dans le foie et la farine de soja. Toutefois, on peut, par précaution, en apporter avant une intervention chirurgicale, vu son rôle dans la coagulation sanguine.

Vitamines hydrosolubles (25, 30, 54, 97)

Vitamine C. - Elle est synthétisée par le chat. Le scorbut ne peut pas être produit expérimentalement (30).

Vitamine B1. - La vitamine B1 est une coenzyme dans les réactions de décarboxylation oxydative du cycle de KREBS. Une ration riche en glucides augmente les besoins en vitamine B1.

Vitamine B2. - Elle intervient dans le catabolisme des acides gras ; donc une ration riche en lipides augmente les besoins en vitamine B2 ; par contre, les glucides ont un rôle d'épargne.

Vitamine B6 (ou phosphate de pyridoxal). - C'est une coenzyme des réactions de transamination et de désamination oxydative. Les chats qui vivent confinés en hiver, dans un local chauffé par un poële ou sur les radiateurs (augmentation du CO) ont besoin d'une dose double de vitamine B6.

Acide nicotinique. - Le chat est incapable de se passer d'acide nicotinique pendant plus d'une vingtaine de jours, car il ne peut pas le synthétiser à partir du tryptophane. Il rentre dans la structure du NAD et du NADP transporteurs d'hydrogène dans le métabolisme des acides gras et des glucides.

Acide pantothénique. - C'est un des éléments de la structure de la coenzyme A qui permet l'activation des radicaux Acyl (cycle de KREBS - synthèse d'acides gras).

Vitamine B12 ou cyanocobalamine. - Elle intervient dans le métabolisme protéique. Normalement, la ration riche en aliments d'origine animale l'apporte en quantité suffisante, mais il peut être nécessaire, en cas d'anémie, de supplémenter le chat.

Acides foliques. - Ils interviennent dans la synthèse des acides nucléiques et des acides aminés. Lors de carence, les cellules sanguines sont les premières affectées, d'où l'anémie. Parmi les médicaments, les sulfamides,

certains antimitotiques (nétoptérine, aminoptérine) sont des anti-acides foliques. Certains auteurs estiment que leur supplémentation n'est pas nécessaire en temps normal.

Biotine ou vitamine H. - Elle joue un rôle dans la synthèse des acides gras et dans le cycle de KREBS comme enzyme de carboxylation. Là aussi, certains estiment que la ration l'apporte en quantité suffisante (2 30).

Choline et Inositol. - Ce sont des hépatoprotecteurs qui interviennent dans les réactions de détoxication. Le chat qui consomme beaucoup de matières grasses en général a un besoin important en choline.

### 3. Les aliments du chat

Il est possible de nourrir un chat de différentes manières : on peut composer une ration équilibrée avec des aliments naturels frais, et c'est certainement la meilleure solution pour le chat, mais aussi la plus difficile et la plus coûteuse car elle nécessite de bonnes connaissances dans le domaine de l'alimentation et de la nutrition. On peut également ut liser des aliments préparés d'avance et disponibles dans le commerce sous différentes formes : aliments humides en conserve, aliments secs, ou alime semi-humides. Outre leur facilité d'emploi, ces aliments offrent l'avantag s'ils sont bien choisis et utilisés en fonction de l'état physiologique de animaux, d'éviter les causes de déséquilibre et de carence.

a) Aliments naturels (25, 30, 56)

- Aliments protéiques : viande, poisson, abats, oeufs, lai

La viande regroupe sous ce nom des morceaux de valeur nutritionnelle très variée, les meilleurs étant les viandes maigres et les plus mau vais lés tendons et les aponévroses riches en collagène et en élastine (25 Elle apporte beaucoup de protides (16 à 20 g pour 100 g) en général de qua

lité correcte sauf pour les déchets achetés chez le boucher qui contiennent trop de conjonctif et de tendons. Elle est riche en phosphore, mais pauvre en calcium, et apporte beaucoup de vitamines du groupe E.

Beaucoup de supermarchés vendent maintenant de la viande "pour animaux", mais sa qualité bactériologique laisse à désirer. Au même titre, il faut se méfier de la viande hachée. Il vaut mieux acheter un morceau de "pot au feu" ou de joue de boeuf si on en a les moyens. De préférence, on distribuera la viande en morceaux car le chat préfère les aliments consistants, crue ou passée à la poêle. Il ne faut pas la faire trop cuire car on détruit les vitamines en particulier la thiamine.

Les abats (poumons, foie, reins, coeur) sont aussi d'excellentes sources de protéines. Le poumon (le "mou"), formellement déconseillé par certains (19), n'est pas décrié par FERRANDO car, dépouillé de la trachée et des bronches, il ne renferme pas de collagène, contrairement à ce que l'on croit souvent. Le coeur est carencé en calcium et en iode. Le foie renferme beaucoup de vitamine A et nous avons vu le danger qu'il y a à nourrir un chat exclusivement avec du foie. Il diminuerait aussi la synthèse de la prothrombine et provoquerait des hémorragies (56).

Le poisson contient des protéines de valeur supérieure à celles de la viande, de qualité moyenne, et ne renferme pas de collagène. Il est riche en vitamines B et les poissons gras contiennent des vitamines liposolubles, surtout dans le foie. Ces poissons gras, à cause de leur richesse en acides gras poly-insaturés, peuvent déterminer des stéatoses dues à la carence en vitamine E (56). Le poisson cru contient des anti-vitamines B1 (thiaminases) ; il est donc recommandé de le faire cuire. Les arêtes sont une bonne source minérale, mais il vaut mieux les oter avant de donner le poisson au chat. Un chat "rustique" peut très bien croquer des têtes de poisson bien grillées (sardines par exemple) sans dommage.

Les oeufs peuvent remplacer avantageusement la viande, le poisson, de préférence durs. Les protéines de l'oeuf ont une très grande valeur biologique.

Le lait de vache apporte des protéines, des matières grasses et des minéraux, surtout beaucoup de calcium. Mais il est carencé en vitamine D, en fer, en manganèse et en iode. On peut en donner le matin au chat adulte s'il le supporte, mais pas en trop grande quantité, car il a un effet laxatif (30). Certains animaux, en effet, ne possèdent plus une quantité suffisante de lactase.

• Aliments glucidiques : les céréales, les pâtes

Le chat ne digère que l'amidon cuit ; on peut lui faire cuire du riz, des flocons d'avoine, des pâtes coupées en morceaux.

Les pommes de terre sont à déconseiller, mais certains chats les supportent bien cuites.

• Aliments cellulosiques

Les légumes (haricots verts, poireaux, carottes) coupés en petits morceaux apportent à la ration du fer et du lest.

• Compléments minéraux et vitaminiques

On peut utiliser de la poudre d'os pour apporter des minéraux et de la levure de bière riche en protéines et vitamines B (30).

b) Composition d'une ration à base d'aliments naturels

— Chat à l'entretien

C'est le cas typique du chat qui vit en appartement ou dans un pavillon, fait sa promenade quotidienne et dort le reste du temps sur son fauteuil favori.

Les chats castrés et complètement cloîtrés ont des besoins moindres par rapport à un matou qui part souvent en chasse dans la nature.

Nous proposerons divers types de ration empruntés à leur auteurs :

FERRANDO

| Type de ration | en p. 100 de la ration | |
|---|---|---|
| Viande, foie, poumon ou mélange de ces aliments non hachés mais coupés en morceaux de 1 à 2 cm | 30 à 60 % | 155 à 180 Kcal/100 g<br>30 % protéines/MS<br>150 à 200 g<br>en 2 fois/jour |
| En cas d'emploi de poisson | 70 à 80 % | |
| Riz, flocons d'avoine, pâtes ou biscottes écrasées | 23 à 18 % | |
| Légumes | 20 à 15 % | |
| Levures de bière ou autres Levures sèches ou hydrolysat de levure | 3 % | |
| Lard frais ou autres graisses animales fraîches | 2 à 3 % | |
| Phosphate tricalcique | 2 % | |

DA SILVA (1950)

| Constituants | Aliment | | |
|---|---|---|---|
| | A p. 100 | B p. 100 | C p. 100 |
| Caséine pure | 10 | 10 | — |
| Poudre de lait entier | 20 | — | — |
| Foie de boeuf cru | 35 | — | — |
| Foie de boeuf maigre | — | 20 | 33,3 |
| Sardines éviscérées et désossées | — | 20 | 33,3 |
| Avoine écrasée légèrement cuite | 30 | 20 | — |
| Pommes de terre cuites écrasées | — | 15 | 33,3 |
| Beurre, lard ou huile végétale | 5 | 10 | — |
| Farine d'os | — | 2 | — |
| Huile de foie de morue | — | 3 | — |

CRAPLET (1972)

| Aliments | Matière brute (en g) |
|---|---|
| Viande maigre ou poisson | 80 |
| Lait écrémé | 100 |
| Mélange légumes, pâtes ou riz | 50 |
| Pain ou biscuits | 10 |

Remarque : cette ration ne comporte pas de supplément minéral et vitaminique

On peut donner la ration journalière en un seul repas. FERRANDO préconise deux repas.

— Chatte en gestation et en lactation (25)

Il faut augmenter la ration de la chatte en gestation de 10 à 15 % par jour et lui distribuer en deux repas car le volume de l'utérus diminue la capacité gastrique.

Vers la fin de la gestation et le début de la lactation, l'appétit diminue considérablement ; il faut donner alors des aliments riches en protéines, de très bonne qualité et très appétents.

La chatte en lactation a d'énormes besoins, surtout si elle allaite beaucoup de chatons ; suivant le cas, on lui donnera trois repas par jour ou bien de la nourriture à volonté. Après le sevrage, on ramènera la ration à 350 g par jour pendant 4 à 5 semaines, puis à la quantité normale (30).

— Chaton : allaitement artificiel de chatons en sevrage

Si les chatons sont orphelins, on peut les allaiter artificiellement, mais le lait de chatte est environ 2,5 fois plus concentré que le lait de vache. Il faut, selon les auteurs, utiliser deux fois la concentration recommandée pour les bébés ou bien 250 g de lait en poudre par litre d'eau. Il est encore préférable de l'enrichir en protéines, minéraux et vitamines : KRONFELD préconise 1 jaune d'oeuf pour 1/2 litre de lait, plus une goutte de teinture d'iode tous les 2 ou 3 jours. On donne 1/5 poids vif divisé en 3 repas.

FERRANDO donne une formule très complète :

| | |
|---|---|
| levure de bière sèche..... | 20 g pour 1 000 |
| lait écrémé en poudre..... | 370 g pour 1 000 |
| lait entier en poudre..... | 450 g pour 1 000 |
| poudre d'oeuf..... | 140 g pour 1 000 |
| lactose..... | 10 g pour 1 000 |
| mélange minéral et vitaminé... | 10 g pour 1 000 |

30 g de ce mélange dans 100 ml d'eau apportent :

- 9,0 g de protéines
- 6,5 g de lipides environ
- 200,0 mg de calcium
- 170,0 mg de phosphore

On distribuera ce lait de la façon suivante :

- 40 ml de mélange (30 g dans 100 ml d'eau) de la naissance à 2 semaines ;
- 60 ml de mélange de 2 semaines à 4-5 semaines.

KIER (1974) conseille le lait de chèvre, plus riche en protéines et en matières grasses que le lait de vache.

Le sevrage du chaton s'effetue à 8-10 semaines, mais on peut commencer vers 3 à 4 semaines à lui donner un complément d'alimentation sous forme de bouillie (petits pots pour bébé, à la viande, oeufs brouillés) : d'abord 5, 10 puis 15 g en plusieurs repas dans la journée. Progressivement, on augmente les quantités (10, 20, 50 g par repas) et on diminue le nombre de repas : à 4 mois, on arrive à 3 repas et ensuite 2 repas par jour.

Lorsque les dents de lait commencent à pousser, on peut introduire des aliments plus consistants : viande coupée en menus morceaux, légumes.

— Chats en croissance (25, 30)

Le chat atteint un poids d'adulte vers 2 ans. Pendant la croissanc ses besoins sont presque le double de ceux du chat à l'entretien.

On lui donnera de préférence 2 repas par jour en diminuant progres sivement la dose pour passer à un repas à l'âge adulte.

Les recommandations concernant les quantités à distribuer pour satisfaire aux besoins nutritionnels d'entretien et spéciaux (gestation...) sont aussi valables pour les aliments tout préparés.

c) Aliments préparés

La France compte 6 millions environ de chats, sans compter tous ce qui vivent plus ou moins à l'état sauvage ; 48 % des foyers qui possèdent de chats les nourrissent avec des aliments préparés.

Selon leur humidité, on distingue trois sortes d'aliments préparés

- les aliments humides..... 75 à 80 % d'eau
- les aliments semi-humides... 25 à 40 % d'eau
- les aliments secs..... moins de 14 % d'eau

La production française est à 90 % assurée par trois fabricants ; pour les autres, les aliments pour petits animaux sont une production marginale, souvent utilisatrice de déchets de l'industrie principale (charcuterie

— Aliments humides : conserves

Ils se composent de viandes et d'abats, de céréales, de légumes (carottes), de vitamines et de minéraux (levures, poudre d'os).

Pour les viandes et les abats, les industriels s'approvisionnent auprès des abattoirs. Ils achètent :

- des viscères : poumons, estomac, panse ;
- des sous-produits de découpe ;
- des produits industriels : suif, plasma, graisse ;
- du sang : il a un inconvénient : il noircit en cuisant.

Ils peuvent se procurer aussi des sous-produits comme les crêtons dans les fonderies de gras ou le lactosérum dans les fromageries. Les aliments sont formulés d'après les besoins nutritifs du chat et son goût, mais aussi pour plaire au maître qui jugera à l'ouverture de la boîte de son odeur et de son aspect.

De nombreux contrôles sont effectués par l'industriel lui-même : contrôles des matières premières, des emballages, du produit fini et au niveau des points de vente. Les normes de stérilité exigées sont aussi sévères que pour l'alimentation humaine (Décret du 10/02/1955, Arrêté Ministériel du 10/05/1976) et ces produits offrent toutes les garanties sur le plan bactériologique. Selon les formules, on trouve deux grands types de conserve :

- les aliments complets, qui constituent une ration équilibrée avec différents arômes : "nature, au boeuf, au poulet, au poisson, au lapin" ;
- les aliments "tout viande" qui doivent être complétés par des céréales et des légumes, avec là aussi différents arômes et même des combinaisons, par exemple : "rognons-volaille, foie-volaille".

Schéma de fabrication :

Les viandes, abats, carcasses de poulet... arrivent sous forme de blocs congelés à l'usine et suivent le schéma de fabrication suivant :

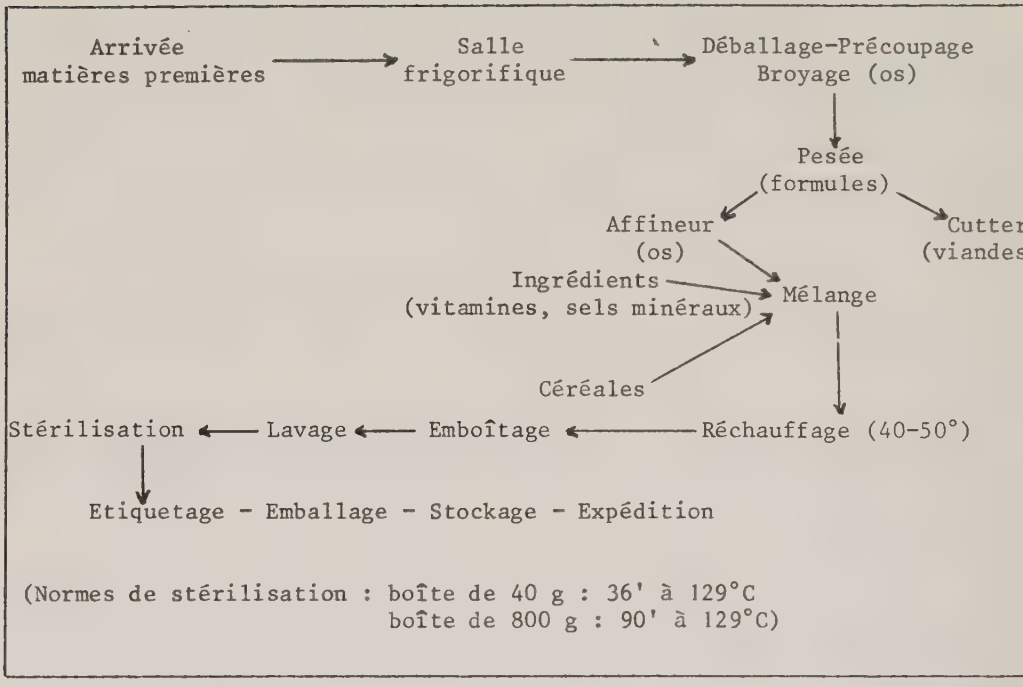



Schéma de fabrication des aliments humides

— Aliments semi-humides

Ce type d'aliment est composé de céréales (maïs), de tourteaux (soja), de graisses animales, de viande ou de poisson. La matière grasse, pour des raisons de conservation ne peut être incorporée au-dessus de 7 à 8 Ce taux est un peu faible pour les chats (64). Ils se conservent sans réfri gération ou mise en conserve car en plus de la cuisson qu'ils subissent, il contiennent des conservateurs comme le propylène glycol, le sorbate de po- tassium, le propionate de calcium. On utilise aussi des agents humidifiants (chlorure de sodium, sorbitol, glycérol) bien tolérés physiologiquement et qui ont peu d'influence sur le goût de l'aliment. Les chats sont des animau sensibles à tous les additifs (cf. Intoxication à l'acide benzoïque) (54).

De plus, malgré toutes les précautions prises, ces aliments s'alt rent plus facilement que les aliments secs : réactions enzymatiques (réacti

de MAILLARD), oxydation des matières grasses, développement de moisissures.

Fabrication :

Après mélange des différents ingrédients dans un "mixer", la purée ainsi obtenue passe au travers d'une grille et ressort en fins cylindres, coupés ensuite en petits morceaux de 2 ou 3 cm de long. Ils sont cuits à l'autoclave et empaquetés dans des sacs plastiques.

— Aliment sec

On utilise toujours les mêmes produits de base (tourteaux de soja, farines animales, maïs, graisses) qui forment le granulé ; ce granulé est ensuite enrobé par une "sauce" (nom donné par les professionnels) savamment étudiée pour flatter le palais du chat. C'est elle qui donne l'arôme : foie, boeuf, poulet, poisson. Pour augmenter l'appétence, on peut y ajouter par exemple du caramel. Ces aliments sont riches en acides aminés essentiels, mais, comme les aliments semi-humides, ne contiennent pas suffisamment de matières grasses. L'utilisation d'une large marge de sécurité en ce qui concerne les vitamines compense la destruction de la cuisson.

Leur consommation garantit au chat des gencives en bonne santé, sans tartre, car ils sont abrasifs et jouent le rôle d'un os. Le chat qui ne consomme en effet que des aliments tendres ou en conserve risque de souffrir rapidement de gengivite causée par le dépôt de tartre ; pour y remédier, il suffira de lui donner à croquer des aliments secs.

(Voir page suivante le schéma de fabrication)

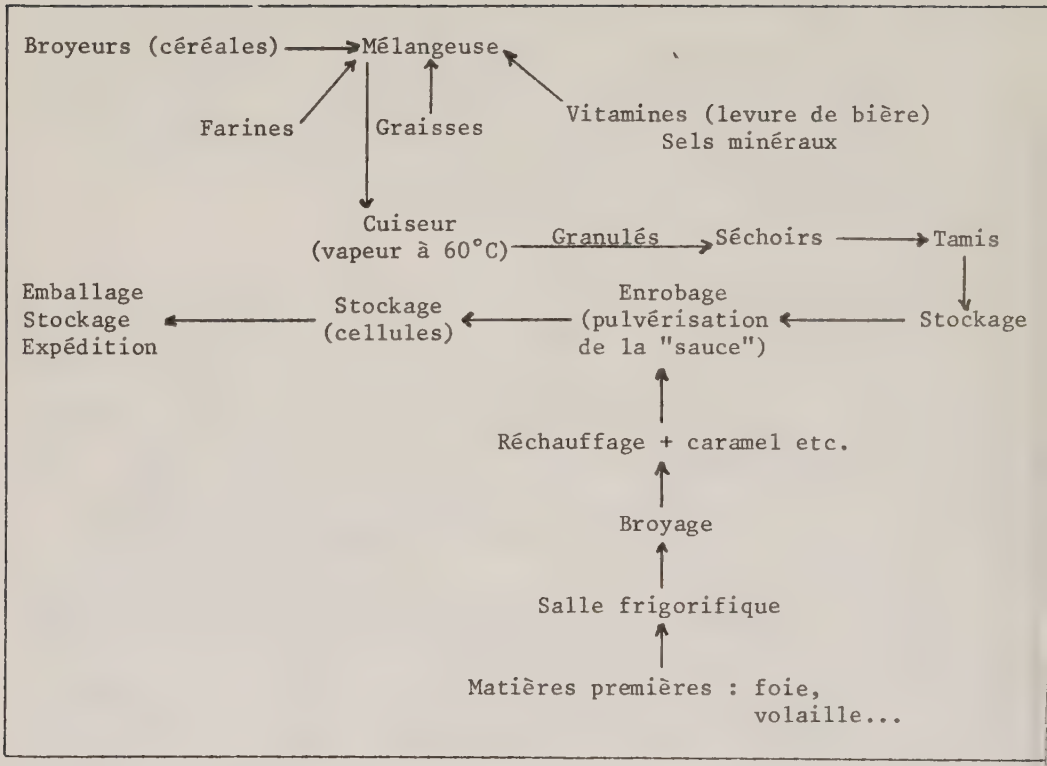



Schéma de fabrication des aliments secs

d) Aliments diététiques et éléments de diététique féline (16, 66, 91)

Il existe aussi des aliments diététiques tout préparés distribués par les vétérinaires et les pharmaciens. Dans certains cas, en effet, le cha a besoin d'un régime adapté lorsqu'il souffre d'un organe (foie, rein) ou lorsqu'il est très âgé.

— Chat obèse

Il faut fournir à ce chat un aliment hypo-énergétique jusqu'à ce qu'il atteigne un poids normal. COLLINS (1976) propose un rationnement intéressant et qui semble donner de bons résultats.

— Chat maigre

Inversement, on donnera à ce chat, soit une plus grande quantité l'aliment, soit on augmentera les calories du régime en ajoutant des matières grasses (lard, huile végétale).

— Chat anorexique

L'anorexie, signe le plus fréquent de la maladie chez le chat, va souvent de pair avec la déshydratation. Si l'anorexie dure trop longtemps, on peut envisager de l'alimenter par sondage gastrique avec, par exemple, le mélange préconisé par COLLINS (1976) : un verre de jaune d'oeuf et un verre d'eau.

— Chat âgé

Chez le chat âgé, le sens du goût et de l'odorat est affaibli. Ses aliments ont besoin d'être très appétents et parfumés. On peut ajouter au repas du bouillon de viande ou du gras.

La ration doit être très nourrissante et très digestible, supplémentée en vitamines. On pourra faire au chat des injections d'anabolisants et lui administrer "per os" des enzymes digestives (91).

— Chat malade (16, 66)

• Maladie gastro-intestinale

Dans le cas de vomissement et de diarrhée, le mieux est de mettre le chat à la diète hydrique pendant 24 heures en lui donnant fréquemment à boire de petites quantités d'eau glacée. Puis, on peut lui donner de la viande ou du bouillon de poulet (2 à 3 cuillérées) toutes les 2 heures ; 24 heures après, on peut ajouter du fromage, des oeufs à la coque, des entremets au lait... puis réintroduire petit à petit son régime habituel.

Dans le cas de constipation, le principal est d'évacuer la masse fécale. Puis le régime devra apporter beaucoup d'énergie, mais des fibres végétales en quantité très modérée, peu ou pas d'os. Chez le chat, ce sont souvent des poils qui provoquent la constipation.

• Désordre hépatique

Dans le foie se produisent des réactions de transamination des acides aminés et des dégradations des bases puriques et pyrimidiques en acid urique.

Si le foie est fatigué, il faut fournir des protéines de haute valeur biologique, pauvres en acides nucléiques (oeufs durs, lait sec écrémé, fromage) et des sources d'énergie facilement utilisables (dextrine, fécule de maïs...). Les aliments du commerce qui contiennent des sous-produits de viande sont à éviter.

• Désordre pancréatique

S'il s'agit d'une insuffisance de sécrétion d'enzymes, on peut les fournir au chat tous les jours.

Dans le diabète sucré, le régime doit être absolument le même tous les jours pour pouvoir adapter le mieux possible la dose d'insuline.

• Urolithiase

Dans l'urolithiase, les aliments secs sont fortement déconseillés. La ration doit être pauvre en Mg et en P, plutôt acide, et le chat doit boir beaucoup ; pour l'y inciter, certains proposent d'ajouter du sel à ses aliments (66).

• Insuffisance rénale chronique

Le rein élimine les déchets azotés. Pour diminuer leur quantité, il faut améliorer la qualité protéique du régime. Si leur valeur biologique est de 80, leur taux peut être réduit à 20 % par rapport à la matière sèche. On donnera des viandes maigres, des oeufs, du lait, du fromage et on évitera les protéines végétales, le poisson, le reste de repas. Là aussi, on incitera le chat à boire beaucoup et on lui épargnera le stress.

## II - ETUDE EXPERIMENTALE

Dans la pratique, on constate souvent que le changement brutal 'aliment, surtout le passage d'une ration humide à une ration sèche, entraîne es troubles du métabolisme de l'eau (diarrhée, F.U.S.). Le but de cette étude pour objet de comparer ces deux types d'alimentation en mesurant l'effet de eur variation sur le chat.

### 1. Protocole expérimental

#### a) Animaux

Des mesures ont été faites dans une chatterie sur 58 chats adultes, e race européenne et d'âges inconnus car ils ont été achetés à la campagne t à la ville, sans renseignements précis.

Les chatons n'ont pas été pris en compte car ils vivaient à plu-ieurs par cage.

Les chats adultes, mâles et femelles, de poids et d'âges variables, taient séparés en trois lots (respectivement 22, 18 et 18 chats) dans trois ièces différentes.

#### b) Conditions d'entretien

Les chats vivaient en cage individuelle équipée de deux mangeoires, 'un abreuvoir, d'une litière changée tous les deux jours, d'une grille et 'une planche en bois pour le repos.

Les cages étaient lavées entièrement une fois par semaine. Les con-itions d'hygiène étaient donc excellentes.

#### c) Alimentation

Les animaux ont reçu au cours de la même semaine, alternativement, es rations à base d'aliments composés secs et des rations à base d'aliments

composés humides de différentes marques. Ils subissaient une diète hydrique hebdomadaire entre une ration humide et une ration sèche, selon le schéma suivant :

Tableau 1 : Alimentation des chats pendant les 23 jours d'expérimentation

| Jours | Type d'aliment | Jours | Type d'aliment |
|---|---|---|---|
| 1 | H | 13 | H |
| 2 | H | 14 | H |
| 3 | J | 15 | H |
| 4 | S | 16 | H |
| 5 | S | 17 | J |
| 6 | H | 18 | S |
| 7 | H | 19 | S |
| 8 | H | 20 | S (lot I et III) |
| 9 | H | 21 | S (lot I et III) |
| 10 | J | 22 | S (lot I et III) H (lot II) |
| 11 | S | 23 | S (lot I et III) H (lot II) |
| 12 | S | | |

H = aliment humide - S = aliment sec - J = jeûne

d) Analyses

Des prélèvements ont été effectués afin de procéder à des analyses

— Sur tous les chats (58), nous avons mesuré l'eau bue et les aliments consommés.

— Sur 12 chats, logés dans des cages à métabolisme, nous avons effectué un bilan alimentaire en mesurant tous les jours, en plus de l'eau et des aliments consommés, les fèces et les urines éliminées.

Les 12 chats ont été choisis parmi les 58 de la façon suivante : 5 mâles castrés, 3 mâles entiers, 4 femelles.

Les fèces ont été regroupées en deux catégories suivant les types de repas (cf. tableau 2), déshydratées sous des épiradiateurs à infrarouge, puis une nuit à l'étuve à 60°C, puis broyées et mises dans des pots avant d'être analysées.

Les urines ont été groupées en deux catégories (cf. tableau), déshydratées d'abord à l'évaporateur rotatif puis sous les épiradiateurs à infrarouge pour les transformer en poudre et, de même, mises en pots dans l'attente d'être analysées.

Tableau 2 : Analyses réalisées sur les fèces et les urines en fonction de la chronologie et du type de repas

| Fèces | | Urines | |
|---|---|---|---|
| Catégorie | Type de repas et jours de récolte | Catégorie | Type de repas et jours de récolte |
| 1 H | Humide (7-8-9) | U 1 | Humide (13-14-15-16)<br>Jeûne (17) |
| 2 S | Jeûne (10)<br>Repas sec (11-12) | U 2 | Repas sec (18-19-20-21) |
| 3 H | Humide (13-14-15-16)<br>Jeûne (17) | | |
| 4 S | Repas sec (18-19-20) | | |

## 2. Résultats

### a) Sur les aliments

Les constituants suivants ont été mesurés : humidité, protéines brutes, cellulose, matières grasses, minéraux, calcium, phosphore.

L'humidité a été dosée en déshydratant 5 grammes pour les aliments secs, 15 grammes pour les aliments humides à l'étuve à 102 ± 2°C.

Les protéines brutes ont été dosées par la méthode de KJELDAHL (Pb = N x 6,25)

La cellulose a été dosée par la méthode de SCHARRER.

Les matières grasses ont été dosées par distillation continue à l'éther.

Les minéraux ont été dosés par incinération dans un four à 550°C.

Le phosphore a été dosé par la méthode colorimétrique au vanadate.

Le calcium a été dosé par la méthode au permanganate.

Ces résultats figurent dans les tableaux suivants (4, 5, 6, 7).

Tableau 3 : Composition chimique brute des aliments secs (p. 100 de la matière sèche)

| Aliment | Humidité | PB | Cellulose brute | MG | ENA | MM | Ca | P |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| A | 9,82 | 31,04 | 3,85 | 4,72 | 52,14 | 8,25 | 0,89 | 0,90 |
| B (poulet) | 7,71 | 33,65 | 5,83 | 4,03 | 47,15 | 9,34 | 1,35 | 1,45 |
| C (foie) | 10,86 | 34,35 | 5,07 | 5,32 | 46,06 | 9,20 | 0,73 | 1,39 |
| D | 8,84 | 29,75 | 5,03 | 6,35 | 49,17 | 9,70 | 3,56 | 0,77 |
| E (poisson) | 9,38 | 29,64 | 7,02 | 4,66 | 50,90 | 7,78 | 0,55 | 1,04 |
| F (poisson) | 7,60 | 35,51 | 3,49 | 6,88 | 44,74 | 9,38 | 1,08 | 1,02 |
| G (poisson) | 8,54 | 37,79 | 3,84 | 7,46 | 43,76 | 7,15 | 0,76 | 0,93 |
| H (poulet) | 9,26 | 40,01 | 6,83 | 6,99 | 38,68 | 7,49 | --- | 0,94 |
| Moyenne | 9,00 | 30,20 | 4,50 | 5,20 | 41,40 | 7,60 | 1,10 | 0,94 |
| Ecart-type | 1,01 | 5,24 | 1,40 | 1,34 | 6,56 | 1,31 | 0,98 | 0,25 |

Remarque : L'arôme de l'aliment est précisé entre parenthèses.

ableau 4 : Rapports $\frac{Ca}{P}$ et $\frac{\text{Calories métabolisables d'origine protidique}}{\text{Calories métabolisables totales}}$ dans les aliments secs

| Aliments | Ca/P | $\frac{\text{Calories protéiques}}{\text{Calories totales}} \times 100$ |
|---|---|---|
| A | 0,99 | 32,7 |
| B (poulet) | 0,93 | 37,0 |
| C (foie) | 0,54 | 36,7 |
| D | 4,62 | 31,4 |
| E (poisson) | 0,53 | 32,2 |
| F (poisson) | 1,06 | 36,4 |
| G (poisson) | 0,82 | 37,7 |
| H (poulet) | — | 41,6 |
| Moyenne | 1,17 | 35,7 |
| Ecart-type | 1,35 | 3,2 |

La valeur énergétique a été calculée selon les normes du NRC .1974: utrients Requirements of Cat and Dog, n° 0309-02315-7, p. 37)

• Les aliments secs

Les aliments secs ont une humidité moyenne de 9 %. La teneur en protéines, relativement homogène, est de l'ordre de 30 % en moyenne. Ces protéines sont surtout d'origine végétale (soja en particulier) ; la part de la farine de viande ou de poisson est réduite. Rappelons qu'en ce qui concerne ces aliments, l'appellation "au foie, au poisson", etc. ne désigne que l'enrobage, donc une petite partie du granulé, destinée à rendre celui-ci plus appétent.

Le taux de la cellulose brute est élevé et celui de la matière grasse est modeste. Ces teneurs découlent du choix des matières protéiques et des impératifs de la fabrication. Les glucides non fibreux (ENA), présents en assez grande quantité, sont bien cuits. Dans certains aliments, les recommandations en phosphore et calcium ne sont pas respectées. Les calories d'origine protéique représentent en moyenne et de manière relativement homogène le tiers de l'apport calorique total exprimé en énergie métabolisable. La composition de ces aliments est en accord avec les résultats de THRALL (1976).

Tableau 5 : Composition chimique brute des aliments humides (p. 100 de la matière sèche)

| Aliments | Humidité | Protéines brutes | Cellulose brute | Matières grasses | E N A | Minéraux | Ca | Phosphore |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 (boeuf) | 79,16 | 34,64 | 1,41 | 43,90 | 12,41 | 7,68 | <0,25 * | 0,72 |
| 2 (boeuf) | 78,55 | 48,80 | 1,64 | 22,92 | 18,30 | 13,01 | <0,25 * | 1,20 |
| 3 (lapin) | 76,03 | 38,57 | 3,58 | 29,57 | 19,94 | 8,34 | 1,25 | 1,70 |
| 4 (coeur) | 73,39 | 35,14 | 3,14 | 22,64 | 28,60 | 10,48 | 1,31 | 0,90 |
| 5 (poisson) | 80,43 | 49,15 | 3,32 | 15,32 | 25,47 | 6,74 | 0,77 | 0,50 |
| 6 (poulet) | 79,60 | 45,76 | 4,13 | 16,21 | 26,20 | 7,70 | 0,49 | 0,80 |
| 7 | 73,90 | 36,32 | 2,26 | 37,19 | 16,49 | 7,74 | 1,53 | 0,80 |
| 8 (boeuf) | 77,27 | 36,46 | 2,72 | 26,66 | 26,90 | 7,26 | 1,10 | 0,70 |
| 9 (poisson) | 77,25 | 41,17 | 0,61 | 23,77 | 24,60 | 9,85 | 0,76 | 0,95 |
| 10 (rognons-volaille) | 74,94 | 53,65 | 1,42 | 28,82 | 7,25 | 8,86 | 0,80 | 0,90 |
| 11 (foie-volaille) | 72,43 | 48,04 | 0,72 | 32,16 | 7,84 | 11,24 | 1,08 | 1,35 |
| 12 (lapin) | 77,81 | 51,79 | 1,81 | 24,23 | 15,54 | 6,62 | 0,67 | 0,90 |
| 13 (poisson) | 77,21 | 50,17 | 5,46 | 4,23 | 29,74 | 10,40 | 1,32 | 0,70 |
| 14 (thon pur) | 69,61 | 73,09 | 2,38 | 11,18 | 4,83 | 8,52 | 0,82 | 1,05 |
| Moyenne | 76,25 | 45,91 | 2,47 | 24,38 | 18,86 | 8,89 | 0,99 ** | 0,94 |
| Ecart-type | 2,85 | 9,91 | 1,18 | 9,97 | 8,11 | 1,80 | 0,30 | 0,30 |

* pas dosable - ** Moyenne sur 12 aliments

Remarque : L'arôme de l'aliment est indiqué entre parenthèses

Tableau 6 : Rapports $\frac{Ca}{P}$ et $\frac{\text{calories métabolisables d'origine protidique}}{\text{calories métabolisables totales}}$ dans les aliments humides.

| Aliments | Ca/P | $\frac{\text{Calories protéiques}}{\text{Calories totales}} \times 100$ |
|---|---|---|
| 1 (boeuf) | — | 22,13 |
| 2 (boeuf) | — | 39,27 |
| 3 (lapin) | 0,73 | 29,16 |
| 4 (coeur) | 1,45 | 29,23 |
| 5 (poisson) | 1,54 | 43,56 |
| 6 (poulet) | 0,61 | 40,71 |
| 7 | 1,91 | 24,95 |
| 8 (boeuf) | 1,67 | 28,08 |
| 9 (poisson) | 0,80 | 32,92 |
| 10 (rognons-volaille) | 0,89 | 40,40 |
| 11 (foie-volaille) | 0,77 | 35,30 |
| 12 (lapin) | 0,75 | 40,53 |
| 13 (poisson) | 1,88 | 55,46 |
| 14 (thon pur) | 0,80 | 69,07 |
| Moyenne | 1,14 | 37,91 |
| Ecart-type | 0,47 | 12,04 |

• Les aliments humides

Leur humidité moyenne est de 76,25 %. Ils sont plus riches en protéines que les aliments secs, mais leur teneur en protéines est plus variable selon qu'ils se situent en haut de la gamme (aliments "tout viande") ou en bas de la gamme (viande, légumes et féculents).

Leur caractéristique essentielle est leur richesse en matières grasses et, corrélativement, leur taux modeste en glucides non fibreux (ENA Leur teneur en cellulose brute est inférieure à celle des aliments secs. Le teneurs en calcium et en phosphore sont très variables.

En résumé, si l'on compare ces résultats avec les recommandations habituelles (cf. tableau 7 ci-dessous), on peut constater qu'ils correspondent aux valeurs proposées, mais avec des écarts parfois considérables d'un aliment à un autre. Les aliments humides présentent les variations les plus importantes et sont tous caractérisés par une grande richesse en graisses ; les aliments secs, plus homogènes, sont caractérisés par un taux de fibres élevé.

Tableau 7 : Recommandations alimentaires moyennes pour les aliments du chat (p. 100 matière sèche)

| Protéines | Matières grasses | Glucides | Cellulose | Ca | P | Ca/ |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Chaton : 30-40 %<br>Adultes : 20-30 %<br>Importance de la qualité | 25-30 %<br>Apport très variable, peut être élevé sans inconvénient | pas nécessaire couramment 40 à 60 % (l'amidon doit être bien cuit) | < 2 %<br>pas digérée aliment de lest<br>Apport variable | 0,40 à 0,80 | 0,30 à 0,80 | 0,9 à 1,1 |

En ce qui concerne les minéraux, nous pouvons comparer nos résult à ceux de FELDMANN et coll. (1977) qui ont analysé 16 aliments : les valeur du calcium s'étalaient de 1,7 à 7,3 % et celles du phosphore de 0,3 à 1,8 % Nos résultats concordent avec les leurs pour le phosphore, mais sont nettem inférieurs pour le calcium.

Ces mêmes auteurs ne trouvent aucune différence dans la composition en calcium, magnésium, phosphore en fonction de la marque. En tenant compte du parfum, les aliments au poulet seraient plus riches en calcium que ceux au foie et au poisson. Si on se réfère au type d'aliment, les aliments secs qui ont un rapport $\frac{Ca}{P}$ inférieur à 1 seraient (d'après CHOW) plus dangereux vis-à-vis de l'urolithiase ; par contre, les aliments humides ne présentent que peu de risques sous cet aspect.

Nous avons en outre comparé la composition indiquée sur l'étiquette et la composition réelle des aliments (cf. tableaux 8 et 9). Les pourcentages indiqués sont relativement conformes à la réalité pour les deux types d'aliments, secs et humides.

Tableau 8 : Comparaison entre les analyses et les indications de l'étiquette pour les aliments secs

| | A | B (poulet) | E (poisson) |
|---|---|---|---|
| Humidité : (1) | 10,86 | 7,71 | 9,38 |
| (2) | 10,00 | 7,00 | 10,00 |
| Protéines brutes : (1) | 34,35 | 33,65 | 29,64 |
| (2) | 30,00** | 31,00** | 30,00** |
| Cellulose brute : (1) | 5,07 | 5,83 | 7,02 |
| (2) | 3,10* | 3,00* | 3,10* |
| Matières grasses : (1) | 5,32 | 4,03 | 4,66 |
| (2) | 8,00** | 9,50** | 8,00** |
| E. N. A. : (1) | 46,06 | 47,15 | 50,90 |
| (2) | 41,40*** | 40,05*** | 41,40*** |
| Matières minérales : (1) | 9,20 | 9,34 | 7,78 |
| (2) | 7,50* | 9,00* | 7,50* |

(1) Résultats de notre analyse - (2) Résultats indiqués sur l'étiquette
* garantie maximum - ** garantie minimum - *** résultat obtenu par déduction mais non indiqué

Dans les aliments secs, on note une bonne correspondance entre l'humidité, les protéines et les matières minérales ; par contre, les teneurs en cellulose brute et en matières grasses présentent des différences : la différence en cellulose brute peut s'expliquer par la méthode d'analyse, l'hydrolyse par la technique de SCHARRER est uniquement acide, la différence en matières grasses pourrait provenir d'un défaut d'homogénéité de l'incorporation, toujours délicate dans les aliments secs.

Tableau 9 : Comparaison entre les analyses et les indications de l'étiquette pour les aliments humides

| Aliments | Protéines brutes | | Matières grasses | | E.N.A. | | Minéraux | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 (boeuf) | 7,22 | 10,0 | 9,15 | 5,00 | | | 1,60 | 2,50 |
| 2 (boeuf) | 10,47 | 11,0 | 4,92 | 4,00 | 3,92 | 3,0* | 2,79 | 3,00 |
| 3 (lapin) | 9,24 | 11,0 | 7,09 | 4,00 | 7,61 | 3,0 | 2,79 | 3,00 |
| 4 (coeur) | 9,35 | 11,0 | 6,02 | 4,00 | 7,61 | 3,0 | 2,79 | 3,00 |
| 5 (poisson) | 9,62 | 10,0 | 3,00 | 5,00 | | | 1,32 | 3,00 |
| 6 (poulet) | 9,33 | 10,0 | 3,31 | 5,00 | | | 1,57 | 3,00 |
| 7 | 9,48 | 10,0 | 9,70 | 5,00 | 4,30 | 6,0 | 2,02 | 3,00 |
| 8 (boeuf) | 8,29 | 9,5 | 6,06 | 7,00 | 6,11 | 4,0 | 1,65 | 2,50 |
| 9 (poisson) | 9,45 | 10,5 | 5,45 | 5,00 | 5,64 | 2,5 | 2,24 | 3,30 |
| 11 (foie-volaille) | 13,24 | 13,5 | | | | | 3,10 | 4,00 |
| 13 (poisson) | 11,40 | 10,9 | 0,96 | 4,00 | | | 2,37 | 3,80 |

A droite : résultats indiqués sur l'étiquette
A gauche : résultats de notre analyse
* "glucides" indiqué sur l'étiquette

Dans les aliments humides, la composition est relativement fidèle aux indications pour les protéines, sauf pour les aliments 1, 3 et 4, où la teneur réelle est inférieure à 1,5 à 2 % à celle qui est indiquée. La majorité des aliments ont une teneur réelle en matières grasses supérieure aux

indications, quatre ont une teneur inférieure. Il y a également toujours plus de glucides et moins de minéraux que ce qui est indiqué. Dans leur ensemble, ces aliments sont plus variables que les aliments secs, seule la correspondance en protéines brutes est bonne ; les matières grasses et les minéraux présentent des écarts qui peuvent s'expliquer par une homogénéité relativement grossière des mélanges alimentaires.

b) Sur les fèces

Les mêmes déterminations que pour les aliments ont été effectuées sur les fèces (tableaux 10 et 11, cf. pages suivantes).

Tableau 10 : composition chimique brute des fèces (g p. 100 g de matière sèche)

| Chats | | Protéines brutes | Cellulose brute | MG | ENA | MM |
|---|---|---|---|---|---|---|
| ALIMENT HUMIDE 1 H | | | | | | |
| Castrés | C1 | 41,06 | 6,37 | 8,44 | 13,10 | 31,03 |
| | C2 | 26,19 | 9,31 | 10,87 | 18,52 | 35,11 |
| | C3 | 33,68 | 13,60 | — | — | 35,50 |
| | C4 | 28,87 | 8,37 | 9,96 | 20,39 | 32,41 |
| | C5 | 31,01 | 9,31 | 9,67 | 22,01 | 28,00 |
| Femelles | F1 | 35,87 | 6,30 | 10,18 | 26,19 | 21,46 |
| | F2 | 30,59 | 9,59 | 17,76 | 19,82 | 22,24 |
| | F3 | 31,50 | 15,04 | 15,01 | 13,57 | 24,88 |
| | F4 | 33,27 | 6,63 | 15,44 | 16,23 | 28,43 |
| Mâles | M1 | 31,09 | 8,45 | 19,78 | 18,23 | 22,45 |
| | M2 | 27,56 | 15,80 | 27,41 | 6,10 | 23,13 |
| | M3 | — | — | — | — | — |
| ALIMENT SEC 2 S | | | | | | |
| Castrés | C1 | 27,10 | 10,72 | 5,34 | 40,89 | 15,95 |
| | C2 | 21,43 | 13,47 | 7,15 | 38,46 | 19,49 |
| | C3 | 29,72 | 17,41 | 8,45 | 21,74 | 22,68 |
| | C4 | 37,53 | 12,23 | 11,28 | 19,00 | 19,96 |
| | C5 | 30,61 | 11,35 | 12,42 | 24,52 | 21,10 |
| Femelles | F1 | 29,43 | 14,64 | 6,70 | 27,55 | 21,68 |
| | F2 | 30,77 | 13,22 | 9,87 | 24,10 | 22,04 |
| | F3 | 32,44 | 17,42 | 9,02 | 14,35 | 26,77 |
| | F4 | 32,78 | 13,83 | 8,94 | 28,83 | 15,62 |
| Mâles | M1 | 29,83 | 11,18 | 12,80 | 24,33 | 21,86 |
| | M2 | 30,50 | 10,22 | 10,07 | 20,81 | 28,40 |
| | M3 | 31,06 | 11,55 | 7,82 | 27,57 | 22,00 |

ableau 10 (suite)

| Chats | | Protéines brutes | Cellulose brute | MG | ENA | MM |
|---|---|---|---|---|---|---|
| ALIMENT HUMIDE 3 H | | | | | | |
| Castrés | C1 | 33,22 | 8,68 | 12,49 | 12,88 | 32,73 |
| | C2 | 26,69 | 10,09 | 15,98 | 22,24 | 25,00 |
| | C3 | 23,17 | 8,17 | 10,87 | 21,89 | 35,90 |
| | C4 | 24,47 | 9,44 | 13,59 | 12,20 | 40,30 |
| | C5 | 22,30 | 6,85 | 12,59 | 20,14 | 38,12 |
| Femelles | F1 | 33,67 | 8,95 | 8,82 | 27,58 | 20,98 |
| | F2 | 31,94 | 10,81 | 20,60 | 16,95 | 19,70 |
| | F3 | 31,45 | 7,97 | 11,88 | 21,10 | 27,60 |
| | F4 | 30,62 | 7,74 | 18,16 | 14,48 | 29,00 |
| Mâles | M1 | 34,53 | 8,21 | 16,56 | 19,90 | 20,80 |
| | M2 | 27,52 | 9,88 | 27,01 | 16,71 | 18,88 |
| | M3 | 33,25 | 9,72 | 13,50 | 17,46 | 26,07 |
| ALIMENT SEC 4 S | | | | | | |
| Castrés | C1 | 29,28 | 10,70 | 6,23 | 37,19 | 16,60 |
| | C2 | 29,70 | 15,04 | 6,90 | 27,11 | 21,25 |
| | C3 | 24,90 | 14,97 | 7,55 | 31,22 | 21,36 |
| | C4 | 25,32 | 12,66 | 10,22 | 24,23 | 27,57 |
| | C5 | 29,72 | 12,69 | 11,22 | 25,79 | 20,58 |
| Femelles | F1 | 24,92 | 13,22 | 7,21 | 34,59 | 20,06 |
| | F2 | 27,97 | 10,65 | 3,61 | 41,59 | 16,18 |
| | F3 | 28,39 | 15,96 | 5,39 | 33,10 | 17,16 |
| | F4 | 22,71 | 13,99 | 7,22 | 34,84 | 21,24 |
| Mâles | M1 | 28,85 | 15,95 | 5,90 | 31,22 | 18,08 |
| | M2 | 26,67 | 12,36 | 8,54 | 33,81 | 18,62 |
| | M3 | 32,79 | 13,30 | 4,88 | 31,73 | 17,30 |

Tableau 11 : Composition en calcium et en phosphore des fèces (g p. 100 g de matière sèche)

| Régime humide (1H, 3 H) | | | | Régime sec (2S, 4S) | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Chats | | Calcium | Phosphore | Chats | | Calcium | Phosphore |
| 1 H | | | | 2 S | | | |
| Castrés | C1 | 11,20 | 1,50 | Castrés | C1 | 4,00 | 3,25 |
| | C2 | 11,10 | 4,99 | | C2 | 5,30 | 3,50 |
| | C3 | — | 4,50 | | C3 | 5,70 | 5,50 |
| | C4 | 10,90 | 4,94 | | C4 | — | 2,75 |
| | C5 | 8,50 | 4,00 | | C5 | — | 3,25 |
| Femelles | F1 | — | 2,06 | Femelles | F1 | 6,00 | 3,25 |
| | F2 | 6,40 | 3,06 | | F2 | 6,20 | 7,25 |
| | F3 | 7,60 | 2,75 | | F3 | 8,00 | 6,25 |
| | F4 | 9,40 | 4,56 | | F4 | 4,00 | — |
| Mâles | M1 | 7,00 | 2,75 | Mâles | M1 | 5,50 | 2,99 |
| | M2 | 7,00 | 2,81 | | M2 | 8,30 | 9,25 |
| | M3 | — | — | | M3 | 2,35 | 4,75 |
| 3 H | | | | 4 S | | | |
| Castrés | C1 | 8,50 | 5,25 | Castrés | C1 | 1,95 | 2,70 |
| | C2 | 7,10 | 5,00 | | C2 | 2,55 | 3,50 |
| | C3 | 10,20 | 7,00 | | C3 | 2,50 | 4,00 |
| | C4 | 12,70 | 5,50 | | C4 | 3,40 | 3,50 |
| | C5 | 5,50 | 2,99 | | C5 | 2,70 | 4,00 |
| Femelles | F1 | 5,10 | 4,00 | Femelles | F1 | 2,40 | 3,49 |
| | F2 | 4,70 | 5,25 | | F2 | 1,70 | 2,74 |
| | F3 | 7,10 | 5,50 | | F3 | 1,80 | 2,49 |
| | F4 | 7,90 | 6,00 | | F4 | 5,10 | 6,98 |
| Mâles | M1 | 5,20 | 2,99 | Mâles | M1 | 4,40 | 2,75 |
| | M2 | 5,20 | — | | M2 | 4,30 | 3,50 |
| | M3 | 3,60 | 4,00 | | M3 | 3,10 | 2,50 |

Nous avons pu constater que l'hydratation des fèces variait beaucoup à chaque changement de régime (cf. tableau 12).

Tableau 12 : Humidité des fèces (g p. 100)

| Repas / Animaux | Repas humide | Repas sec | Jeûne |
|---|---|---|---|
| Mâles castrés | 58,2 | 67,5 | 45,10 |
| Mâles entiers | 71,3 | 71,1 | 60,80 |
| Femelles | 68,3 | 66,7 | 52,66 |
| Tous chats | 65,9 | 68,4 | 52,80 |

Humidité moyenne : 62,4 %

On constate qu'avec les aliments secs, l'humidité des fèces est plus importante qu'avec les rations humides, malgré les variations très rapides des rations distribuées. Cette différence provient des mâles castrés ; nous ne relevons en effet pas de différence avec les mâles entiers et les femelles.

Le tableau suivant résume le tableau 10 donnant la composition moyenne des fèces en fonction du régime sec ou humide.

Tableau 13 : Composition moyenne des fèces (g p. 100 matière sèche)

| Régime | Protéines brutes | Cellulose brute | Matières grasses | E.N.A. | Matières minérales |
|---|---|---|---|---|---|
| Humide | 30,7 | 9,6 | 15,8 | 17,6 | 26,6 |
| Sec | 29,7 | 13,2 | 8,0 | 29,2 | 20,6 |

Les fèces sont riches en protéines et en minéraux. Il y a peu de différences en ce qui concerne la composition moyenne en protéines brutes dans les fèces provenant des différentes rations.

En ce qui concerne la cellulose brute, les fèces provenant des régimes secs sont plus riches que les fèces obtenues avec un régime humide.

En ce qui concerne les matières grasses (extrait éthéré), on relève des taux pratiquement doubles dans les fèces provenant des chats alimentés avec des aliments humides.

En ce qui concerne l'extractif non azoté (ENA), les aliments secs provoquent l'exonération de fèces plus riches.

En ce qui concerne les matières minérales, on notera que les fèces provenant des animaux nourris avec des aliments humides en renferment des quantités plus importantes.

En résumé, il apparaît un parallélisme entre la composition de la ration et la composition des fèces.

c) Sur les urines

Les urines de chat sont riches en matière sèche. On constate également des différences entre les urines des animaux nourris avec des aliments secs et ceux nourris avec des aliments humides (tableau 13).

Tableau 13 : Teneur des urines en matière sèche (p. 100 g d'urine)

| Repas / Animaux | Humide | Sec | Jeûne |
|---|---|---|---|
| Mâles castrés | 4,3 | 5,8 | 3,0 |
| Mâles entiers | 4,2 | 7,0 | 4,8 |
| Femelles | 5,4 | 5,8 | 4,8 |
| Tous chats | 4,3 | 6,2 | 4,2 |

Les analyses moyennes montrent que les urines des chats recevant des aliments secs sont toujours plus concentrées. Cette constatation est vérifiée par la différence de densité des urines provenant des deux types de régime (tableau 14).

Tableau 14 : Densité des urines des chats

| Repas / Animaux | Humide | Sec | Jeûne |
|---|---|---|---|
| Mâles castrés | 1,030 | 1,032 | 1,000 |
| Mâles entiers | 1,019 | 1,028 | 1,015 |
| Femelles | 1,029 | 1,023 | 1,003 |
| Tous chats | 1,026 | 1,028 | 1,006 |

Densité moyenne : 1,020

L'urine de chat est très riche en minéraux (53 % de la matière sèche en moyenne). Elle contient en moyenne, par rapport à la matière sèche : 4 % phosphore, 1,8 % calcium, 13,1 % sodium, 123 ppm fer, 8,1 ppm manganèse, 4,4 ppm cuivre, 16,7 ppm zinc (tableau 15).

Des études ont été réalisées par d'autres auteurs (CHOW et coll., 1976 et 1978) pour rechercher l'effet des acidifiants urinaires sur la composition et la concentration de l'urine dans le cadre du traitement de l'urolithiase.

GUEGUEN (1977) a réalisé une étude statistique de l'influence du sexe, de l'âge et de l'alimentation sur les paramètres urinaires :

- Influence du sexe. - Le volume urinaire, le calcium, le magnésium, la créatinine et l'acide urique ne subissent aucune variation ; par contre, le sodium, le potassium, le phosphore, le chlore et l'urée sont plus élevés chez les femelles que chez les mâles.

- Influence de l'âge. - Le magnésium et la créatinine ne varient pas, les autres paramètres cités ci-dessus sont plus élevés chez les femelles jeunes que chez les femelles adultes.

Tableau 15 : Composition minérale des urines de chat rapportée à la matière sèche

| Minéraux / Chats | Matières minérales totales % MS | P % MS | Ca °/₀₀ MS | Na °/₀₀ MS | Fe ppm/MS | Mn ppm/MS | Cu ppm/MS | Zn ppm/MS |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| ALIMENT HUMIDE U I | | | | | | | | |
| Chats Castrés C 1 | 68,93 | 5,75 | 2,7 | 179 | 133 | 6,5 | 5,5 | 17,7 |
| C 2 | 67,68 | 2,39 | 1,6 | 170 | 113 | 6,1 | 3,9 | 10,6 |
| C 3 | 54,50 | 4,12 | 1,2 | 168 | 510 | 3,1 | 5,3 | 10,4 |
| C 4 | 55,96 | 4,25 | 0,9 | 138 | 138 | 3,1 | 9,4 | 16,0 |
| C 5 | 58,83 | 3,00 | 1,0 | 151 | 123 | 3,1 | 3,4 | 7,1 |
| Femelles F 1 | 58,29 | 5,05 | 1,9 | 148 | 170 | 6,1 | 3,3 | 16,4 |
| F 2 | 56,06 | 6,00 | 0,6 | 131 | 99 | 3,0 | 3,9 | 9,0 |
| F 3 | 59,13 | 5,05 | 1,2 | 142 | 56 | 3,0 | 3,2 | 16,3 |
| F 4 | 50,62 | 3,75 | 1,3 | 96 | 88 | 3,0 | 3,3 | 9,9 |
| Mâles M 1 | 54,87 | 6,94 | 1,6 | 145 | 88 | 3,0 | 3,3 | 20,5 |
| M 2 | 62,42 | 7,50 | 1,5 | 133 | 211 | 2,9 | 3,8 | 8,1 |
| M 3 | 58,10 | 10,00 | 1,3 | 138 | 100 | 3,0 | 3,8 | 8,2 |
| Moyenne | 58,78 | 5,32 | 1,4 | 145 | 152 | 3,6 | 4,3 | 12,5 |

| ALIMENT SEC U 2 | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Chats Castrés C 2 | 45,38 | 1,50 | 2,3 | 130 | 110 | 28,4 | 5,4 | 24,5 |
| C 3 | 54,55 | 1,37 | 1,2 | 169 | 54 | 5,5 | 2,7 | 9,9 |
| C 5 | 37,15 | 2,50 | 3,1 | 92 | 210 | 31,6 | 8,2 | 23,8 |
| Femelles F 1 | 49,50 | 3,00 | 3,9 | 72 | 65 | 5,8 | 2,7 | 25,3 |
| F 2 | 49,77 | 2,50 | 1,8 | 76 | 65 | 6,2 | 2,7 | 32,8 |
| F 3 | 63,59 | 2,00 | 3,3 | 195 | 72 | 3,0 | 3,9 | 18,8 |
| F 4 | 47,25 | 4,62 | 1,3 | 84 | 73 | 6,2 | 3,3 | 18,6 |
| Mâles M 1 | 49,57 | 1,88 | 1,8 | 118 | 78 | 6,3 | 5,4 | 24,6 |
| M 2 | 49,55 | 2,11 | 1,3 | 107 | 87 | 3,0 | 3,9 | 14,1 |
| M 3 | 48,30 | 2,12 | 2,3 | 141 | 163 | 12,6 | 5,4 | 20,4 |
| Moyenne | 49,46 | 2,36 | 2,16 | 118 | 98 | 10,8 | 5,0 | 21,3 |

- Influence de l'alimentation. - Le calcium et le magnésium ne varient pas. Le volume, le phosphore, l'urée, le sodium, le chlore et la créatinine sont plus faibles avec des aliments secs ; l'acide urique est plus élevé. Le potassium est plus élevé avec un régime sec chez les mâles ; chez les femelles, il est constant, quelle que soit la nature du régime.

## 3. Discussion

### a) Appétit du chat

Le chat en croissance a un appétit supérieur à celui du chat adulte qui est en moyenne de 50 g MS/kg/j.

L'appétit du chat adulte varie selon les auteurs de 15 à 40 g MS/kg/j. Il dépend aussi de nombreux autres facteurs :

- facteurs individuels,
- texture et composition de l'aliment (en particulier sa concentration en énergie).

Lors de notre étude, bien que maintenus en cage toute la journée, les chats avaient un bon appétit, à peu près constant quel que soit le type de régime : sec ou humide (tableau 16).

Tableau 16 : Ingestion spontanée d'aliment par les chats nourris à volonté (g de matière sèche par kilo de poids vif)

| Groupe | Régime humide | Régime sec |
|---|---|---|
| I | 18,8 | 21,4 |
| II | 26,2 | 27,3 |
| III | 25,4 | 26,9 |
| Moyenne | 23,5 | 25,2 |

b) Digestibilité des aliments

Sur 12 chats, nous avons effectué un bilan alimentaire de manière à apprécier la digestibilité de la ration et à mesurer le bilan de l'eau.

b-1) Digestibilité moyenne de la matière sèche

Tableau 17 : Digestibilité de la matière sèche

| Aliments / Animaux | Humides | Secs |
|---|---|---|
| Mâles castrés | 81,9 | 81,6 |
| Mâles entiers | 88,9 | 82,7 |
| Femelles | 84,3 | 81,6 |
| Tous chats | 86,1 | 81,8 |

Les chats digèrent très bien la matière sèche. Toutefois, il semblerait que les aliments secs soient un peu moins bien assimilés que les aliments humides (tableau 17), cette différence provenant essentiellement des mâles entiers et des femelles.

b-2) Digestibilité des différents constituants de la ration

La digestibilité des différents principes nutritifs est bonne.

Dans nos essais, les chats digèrent très bien l'E.N.A. (amidon + glucides solubles) et les protéines, un peu moins bien les matières grasses. La valeur de la digestibilité de la cellulose brute semble un peu élevée, mais il ne s'agit pas de cellulose vraie. (tableau 18).

Tableau 18 : Digestibilité (protéines brutes, cellulose brute, matières grasses, glucides)

| Repas / Animaux | Protéines brutes | | Cellulose brute | | Matières grasses | | Glucides | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | H | S | H | S | H | S | H | S |
| Mâles castrés | 76,0 | 83,7 | 33,3 | 50,0 | 66,7 | 71,4 | 93,3 | 87,9 |
| Mâles entiers | 83,6 | 82,3 | 55,5 | 46,1 | 58,8 | 73,3 | 97,0 | 88,0 |
| Femelles | 76,7 | 81,6 | 50,0 | 53,8 | 60,0 | 73,3 | 94,5 | 86,5 |
| Tous chats | 78,7 | 82,5 | 42,3 | 50,0 | 61,8 | 72,7 | 95,0 | 87,5 |
| | 80,6 | | 46,1 | | 67,2 | | 91,25 | |

Si nous comparons nos résultats avec ceux de THRALL (1976), nous constatons qu'ils sont dans l'ensemble supérieur, sauf en ce qui concerne les matières grasses (tableau 19).

Tableau 19 : Valeurs trouvées par THRALL (1976) dans ses expériences avec les aliments secs

| | Exp. n° 1 | Exp. n° 2 |
|---|---|---|
| Protéines | 77,3 | 79,3 |
| Matières grasses | 83,1 | 76,5 |
| Cellulose | 15,8 | 28,6 |
| Glucides | 76,2 | 76,5 |

La digestibilité apparente des minéraux est de l'ordre de 50 % avec de grandes variations selon les chats. Les valeurs de THRALL pour les expériences citées précédemment sont respectivement de 32,5 et 32,6 %.

Si dans notre étude la digestibilité apparente s'avère supérieure, il est cependant impossible d'en tirer des conclusions, d'une part à cause du faible nombre de chats dans notre essai et d'autre part à cause de l'excrétion minérale endogène (tableau 20).

Tableau 20 : Digestibilité apparente des matières minérales

| Repas / Animaux | Régime humide | Régime sec |
|---|---|---|
| Mâles castrés | 36,4 | 54,5 |
| Mâles entiers | 72,4 | 52,3 |
| Femelles | 61,5 | 50,0 |
| Tous chats | 56,8 | 52,3 |

c) Bilan de l'eau

Dans notre étude, les chats changent souvent de régime, en alternant des aliments en conserve et des aliments sous forme de granulés. Les modifications les plus sensibles dues à ces brusques changements de régime touchent le métabolisme de l'eau.

c-1) Eau totale ingérée

L'eau totale ingérée par les chats (eau alimentaire + eau de boisson) est représentée par l'histogramme n° 1. De cette représentation, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

- les changements de régime avec passage brusque d'un aliment humide à un aliment sec ou inversement entraînent de grandes variations de l'eau consommée. Avec un régime sec, la consommation d'eau est de moitié inférieure par rapport à un régime humide.

- l'eau de boisson et l'eau consommée dans les aliments varient en sens inverse. Avec un régime sec, l'eau consommée provient à plus de 95 de l'eau de boisson. Avec un régime humide, elle provient surtout de l'aliment.

c-2) Eau totale excrétée

— Dans les fèces

Avec un régime sec, les fèces sont excrétées en quantité plus importante et sont globalement plus riches en eau qu'avec un régime humide.

Durant les jours de jeûne, elles sont en faible quantité et relativement sèches (tableaux 21 et 22).

Histogramme n° 1 : Eau ingérée par les chats

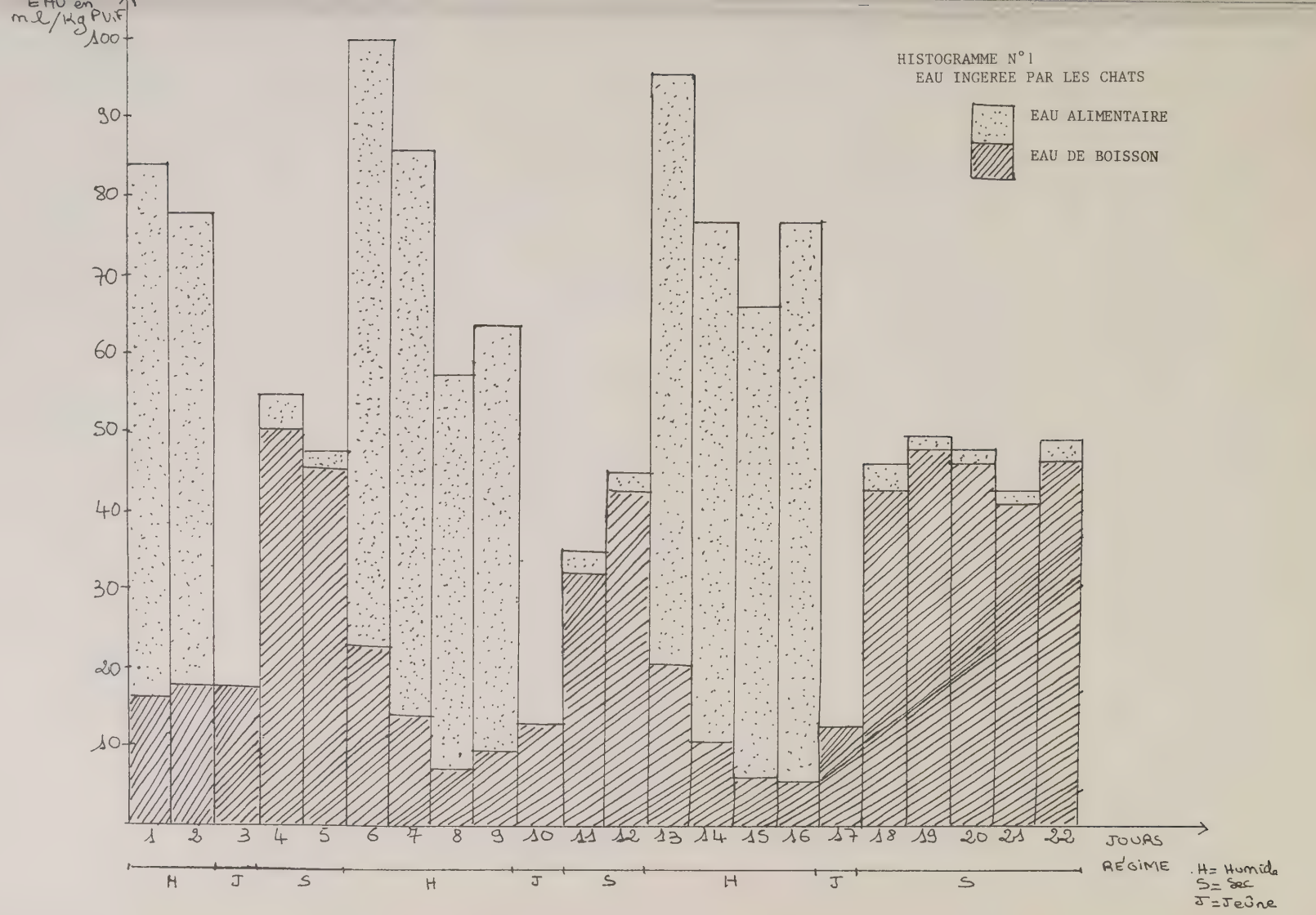
Tableau 21 : Fèces fraîches excrétées (grammes par jour)

| Repas / Animaux | Quantité (g/animal) | | | Quantité (g/kg PV) | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | H | S | J | H | S | J |
| Mâles castrés | 37,9 | 56,6 | 12,7 | 5,6 | 8,1 | 1,9 |
| Mâles entiers | 46,7 | 65,9 | 20,5 | 12,2 | 16,8 | 5,4 |
| Femelles | 37,1 | 46,3 | 7,4 | 14,5 | 18,6 | 3,1 |
| Tous chats | 40,6 | 56,2 | 13,5 | 10,8 | 14,5 | 3,5 |

Tableau 22 : Fèces séchées (grammes par jour)

| Repas / Animaux | Quantité (g/animal) | | | Quantité (g/kg PV) | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | H | S | J | H | S | J |
| Mâles castrés | 14,6 | 18,6 | 6,2 | 2,1 | 2,6 | 0,9 |
| Mâles entiers | 13,3 | 19,0 | 8,1 | 3,5 | 4,9 | 2,2 |
| Femelles | 11,3 | 13,5 | 2,7 | 4,4 | 5,3 | 1,1 |
| Tous chats | 13,1 | 17,0 | 5,7 | 3,3 | 4,3 | 1,4 |

En passant des aliments humides aux aliments secs, les chats avaient en général de la diarrhée qui s'estompait ensuite, les fèces restant toutefois plus riches en eau qu'avec le régime humide.


EAU en ml/Kg Pv.F
100
90
80
70
60
50
40
30
20
10
HISTOGRAMME N°1
EAU INGEREE PAR LES CHATS
EAU ALIMENTAIRE
EAU DE BOISSON
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22
JOURS
RÉGIME
H J S H J S H J S
.H= Humide
S= Sec
J=Jeûne

— Dans les urines (tableau 23 et Histogramme n° 2)

Tableau 23 : Urines excrétées (en ml par jour)

| Repas / Animaux | Volume (ml/animal) | | | Volume (ml/kg PV) | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | H | S | J | H | S | J |
| Mâles castrés | 89,2 | 29,9 | 34,9 | 12,5 | 4,2 | 4,4 |
| Mâles entiers | 120,7 | 33,4 | 31,6 | 30,7 | 8,7 | 8,0 |
| Femelles | 131,8 | 27,5 | 41,7 | 51,3 | 11,4 | 16,1 |
| Tous chats | 113,9 | 30,4 | 30,1 | 31,5 | 8,1 | 9,5 |

Le volume de l'urine excrétée subit de grandes variations avec l'humidité du régime alimentaire. Il est à peu près équivalent en régime sec et durant les jours de jeûne, mais il est presque 4 fois plus important pour un même animal avec un régime humide qu'avec un régime sec.

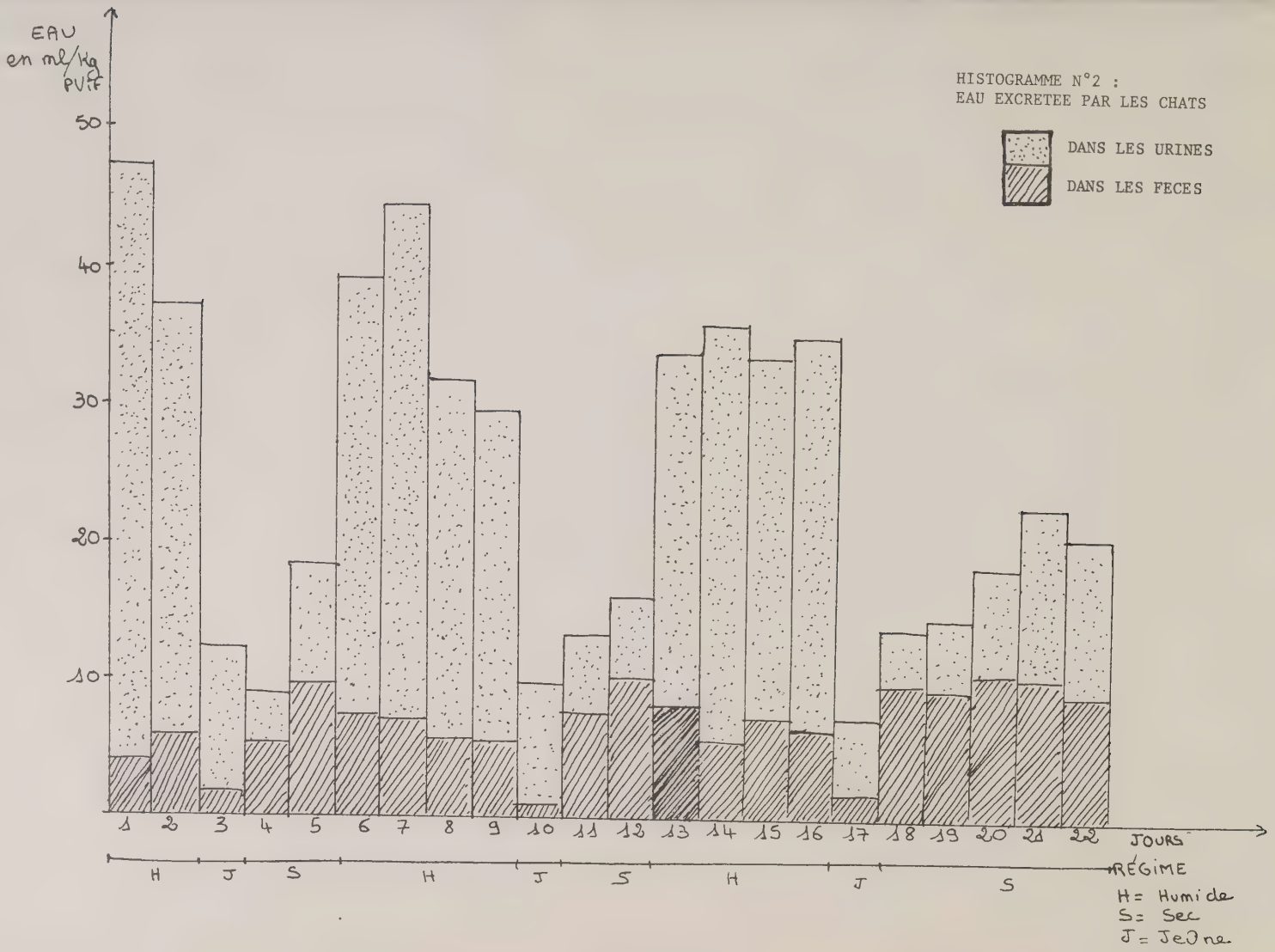
La densité de l'urine est plus élevée avec les régimes secs qu'avec les régimes humides. Durant les jours de jeûne, la densité de l'urine ne diminue pas beaucoup (tableau 24).

Nos résultats peuvent être comparés avec ceux de JACKSON (1977) et ceux de THRALL et coll. (1976). Les densités trouvées par THRALL sont plus élevées : moyenne de 1,056 avec un régime sec, contre 1,051 avec des aliments en boîte ; par contre, les quantités excrétées avec la ration humide (aliment en boîte) sont plus faibles que les nôtres (69 ml en moyenne) et plus élevées avec la ration sèche (49 ml en moyenne).

D'après le tableau 24, le chat excrète deux fois plus d'eau en régime humide qu'en régime sec.

L'histogramme n° 2 nous montre que l'eau excrétée subit de grandes variations à chaque changement de régime, avec une tendance après 2 à 3 jours du même régime à revenir vers une moyenne.

Histogramme n° 2 : Eau excrétée par les chats




HISTOGRAMME N°2 :
EAU EXCRETEE PAR LES CHATS

DANS LES URINES

DANS LES FECES

Tableau 24 : Eau excrétée (urine + fèces) (ml/kg PV/j)

| Chats | Régime humide | Régime sec | Jeûne |
|---|---|---|---|
| Mâles castrés | 13,3 | 9,4 | 5,1 |
| Mâles entiers | 38,1 | 20,0 | 10,9 |
| Femelles | 58,9 | 23,1 | 16,9 |
| Moyenne | 37,4 | 17,5 | 11,0 |

c-3) Bilan de l'eau (tableau 25 et histogramme n° 3)

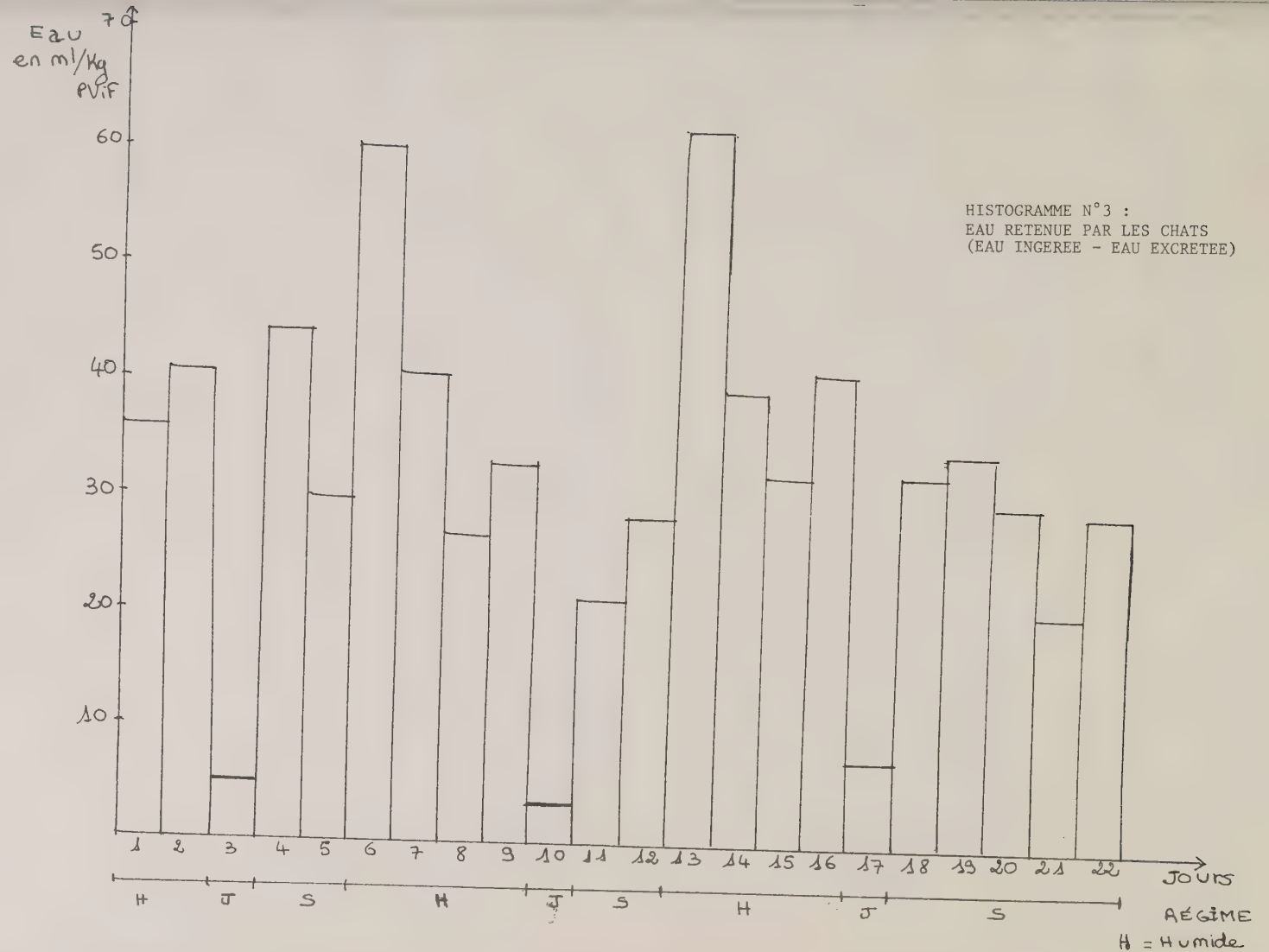
Tableau 25 : Bilan de l'eau (sur 12 chats, en ml/kg poids vif/jour)

| Chats | Régime humide | | | Régime sec | | | Jeûne | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | E | S | E-S | E | S | E-S | E | S | E-S |
| Mâles castrés | 44,2 | 15,3 | 28,9 | 30,5 | 9,4 | 21,1 | 8,6 | 5,1 | 3,5 |
| Mâles entiers | 110,2 | 38,1 | 72,1 | 50,9 | 20,0 | 30,9 | 13,6 | 10,9 | 2,7 |
| Femelles | 113,3 | 58,9 | 54,4 | 64,4 | 23,1 | 41,3 | 25,9 | 16,9 | 9,0 |
| Moyenne | 89,2 | 37,4 | 51,8 | 48,6 | 17,5 | 31,1 | 16,0 | 11,0 | 5,1 |

E = Entrée = eau totale (boisson + aliment)
S = Sortie = eau (urine + fèces)
-S = eau retenue par le chat

Dans ces calculs, nous n'avons pas pris en compte l'eau dans la alive ou la respiration, impossible à mesurer.

Histogramme n° 3 : Eau retenue par les chats
(eau ingérée - eau excrétée)




HISTOGRAMME N°3 :
EAU RETENUE PAR LES CHATS
(EAU INGEREE - EAU EXCRETEE)

L'eau d'oxydation augmenterait d'environ 18 % l'eau totale absorbée (THRALL, 1926).

Le tableau 25 nous montre que le métabolisme de l'eau est fortement perturbé par les changements de régime.

En régime humide, les chats retiennent 51,8 ml d'eau/kg PV/j. contre 31,1 ml/kg PV/j. en régime sec. Ce phénomène peut s'expliquer par une compensation du métabolisme de l'eau : la déshydratation relative lors du régime sec est compensée lorsqu'on passe au régime humide. Il convient cependant de faire remarquer qu'il s'agit d'une régulation à très court terme.

Le problème du métabolisme de l'eau chez le chat a été étudié en particulier par THRALL (1976) et JACKSON (1977) en liaison avec la consommation d'aliments secs et l'urolithiase. THRALL indique, en tenant compte de l'eau d'oxydation, que les chats renouvellent par jour 39,9 mg d'eau/kg PV avec une ration sèche, ce qui est sensiblement en accord avec notre résultat.

En résumé de cette étude du bilan de l'eau, il ressort que le régime sec, beaucoup plus éloigné d'un régime naturel (composé par exemple de proies vivantes) que le régime humide à base de boîtes de conserve, nécessite de la part du chat un gros effort d'adaptation. Nous avons vu qu'il buvait environ trois fois plus et qu'il excrétait deux fois moins d'eau.

Malgré l'augmentation de la boisson et la diminution de l'excrétion, le chat n'atteint pas toutefois le même niveau de rétention d'eau qu'avec le régime humide.

Il serait intéressant, dans le prolongement de cette étude, de s'interroger sur les effets à long terme sur l'organisme du chat de tels changements brusques de régime, vu les perturbations immédiatement perceptibles qu'ils provoquent.

# CONCLUSION GENERALE

En conclusion de ce travail, nous pouvons retenir tout d'abord que les troubles nutritionnels du chat sont en général d'ordre métabolique. Parmi les troubles les plus fréquents, il convient de signaler l'Urolithiase Féline (FUS), l'Hypervitaminose A et les autres troubles osseux (rachitisme, ostéoporose) ainsi que diverses carences en vitamines ou en acides aminés. Toutefois, l'étiologie nutritionnelle de l'urolithiase est très discutée. En fait, les facteurs nutritionnels ne jouent un rôle qu'associés à de nombreux autres facteurs dominés par le métabolisme de l'eau.

Pour éviter ces troubles, il faut fournir au chat une alimentation équilibrée. Il faut retenir que le chat est beaucoup plus carnivore que le chien et digère très bien les protéines. Il convient d'apporter minéraux et vitamines en fonction des besoins et en particulier de respecter le rapport phospho-calcique et l'apport de vitamine A durant le jeune âge.

Le choix des aliments, ration préparée par le propriétaire ou ration du commerce, ne pose pas de problèmes majeurs, la compétence de l'éleveur jouant le rôle essentiel dans l'adaptation de la ration à l'animal.

Enfin, notre étude expérimentale nous montre que les changements fréquents de régime provoquent certaines perturbations du métabolisme de l'eau. L'adaptation du chat à tout changement d'alimentation demande un certain temps. Il est donc recommandé de ménager une transition entre deux régimes différents et de veiller, pendant cette période, de manière plus attentive à l'abreuvement.

Vu : Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire rapporteur

Professeur GRIESS

Vu : Le Directeur de l'Ecole Vétérinaire

Professeur R. LAUTIE

Vu : Le Président de la Thèse

Professeur FEDOU

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Toulouse, le 30 Mars 1981
P/ LE PRESIDENT DE L'UNIVERSITE
PAUL SABATIER, et par délégation
LE VICE-PRESIDENT

Professeur L. LARENG

# B I B L I O G R A P H I E


1 - ANON - Fat lazy cats and FUS (Leading Article).
Vet. Rec., 1975, 96, 297-298.

2 - BAKER E. - Food allergy in the cat.
Feline Pract., 1975, 5 (3), 18 & 20-23.

3 - BAKER J.R., HUGUES I.B. - A case of deforming cervical spondylosis in a cat associated with a diet rich in liver.
Vet. Rec., 1968, 83, 44-45.

4 - BARKER R.J., POVEY R.C. - The feline urolithiasis syndrome : a review and an inquiry into the alleged role of dry cat foods and in its aetiology.
J. Small anim. Pract., 1973, 14 (8), 445-457.

5 - BEDFORD, CLARKE - Sorbic acid as a preservative in cat foods.
Vet. Rec., 1973, 92 (3), 55.

6 - BENNET D. - Nutrition and bone disease in the dog and cat.
Vet. Rec., 1976, 98 (16), 313-321.

7 - British Small Veterinary Association - Feline urolithiasis : interim report.
Vet. Rec., 1975, 96 (14), 298-299.

8 - BRUYERE P. - Spondylose cervicale déformante ou hypervitaminose A chronique chez le chat adulte nourri de foie de boeuf cru.
Annls Méd. vét., 1971, 115, 116.

9 - CAREY C.J., MORRIS J.G. - Biotin deficiency in the cat.
J. anim. Sci., 1975, 41 (1), 309.

10 - CAREY C.J., MORRIS J.G. - Biotin deficiency in the cat and the effect on hepatic coA carboxylase.
J. Nutr., 1977, 107 (2), 330-334.

11 - CHOW, HAMAR, DYSART, RICH - Feline urolithiasis cat foods : concentrarion of calcium, magnesium, phosphate and chloride in various cat foods and their relationship to feline urolithiasis.
Feline Pract., 1975, 5 (5), 15-16 & 18-19.

12 - CHOW, HAMAR, DYSART, LEWIS, RICH - Effect of dietary additives on experimentally produced feline urolithiasis.
Feline Pract., 1976, 6 (5), 51-56.

13 - CHOW, TATON - Effect of dietary ammonium chloride, DL methionine, sodium + phosphate, and ascorbic acid on urinary pH and electrolyte concentrations of male cats.
Feline Pract., 1978, 8 (4), 29-34.

14 - CHRISTOPH H.J. - Uroligical syndrome in male cats.
Monatshefte f. Vet.Med., 1977, 32 (13), 481-484.

15 - CLARK L., SEAWRIGHT A.A. - Generalised amiloidosis in seven cats.
Pathologica vet., 1969, 6, 117-134.

16 - COLLINS D.R. - Dietary consideration in feline practice.
Vet. Clin. North Am., 1976, 6(3), 341-352.

17 - CRAPLET C. - L'alimentation du chien et du chat.
Alimentation et la Vie, 1972, 60 (4), 253-283.

18 - DELMAR, LARRY - Characterization and treatment of water, electrolyte and acid base imbalances of induced urethral obstruction in the cat.
Am. J. vet. Res., 1977, 38 (8), 823.

19 - DEVRED D. - Contribution à l'étude étiologique de l'urolithiase féline (Les causes favorisantes de calculs de la vessie chez le chat).
Thèse Doct. Vét., 1977, Alfort.

20 - DINGEL R.H. - Diuretics in FUS treatment (correspondence).
Feline Pract., 1975, 5 (5), 4-7.

21 - DROUAULT J. - Le traitement chirurgical de l'urolithiase du chat.
Rec. Méd. vét., 1979, 155 (4), 383-399.

22 - DUCH, CHOW - The effect of castration and body weight on the occurrence of the FUS.
Feline Pract., 1978, 8 (6), 35-40.

23 - DWAYNE, HAMAR, CHOW - Effects of sodium chloride in prevention of experimentally produced phosphate uroliths in male cats.
J. Am. Ann. Hosp. Ass., 1976, 12 (4).

24 - ENGLE G.C. - A clinical report in 250 cases of feline urological syndrome.
Feline Pract., 1977, 7 (4), 24-27.

25 - FALIU, GRIESS - Alimentation du chat.
Cah. Méd. vét., mars-avril 1970.

26 - FELDMANN B.M., KENNEDY B.M., SCHELSTRAETE Ph. - Dietary minerals and the feline urological syndrome.
Feline Pract., 1977, 7, 39-45.

27 - FENNEL C. - Urolithiasis and dry cat food.
Vet. Rec., 1972, 90 (23), 667.

28 - FENNEL C., OWEN - Urolithiasis and dry cat food.
Vet. Rec., 1972, 91 (10) 251.

29 - FENNEL C. - Some demographic characteristics of the domestic cat population in Great Britain with particular reference to fading habits and the incidence of the feline urological syndrome.
J. Small Anim. Pract., 1975, 16 (12), 775-789.

30 - FERRANDO - L'alimentation du chat, Ed. Vigot Frères, Paris.

- La taurine, "acide aminé" souffré essentiel pour le chat.
Rec. Méd. vét., 1979, 155 (6), 567.

31 - FISHLER, JULIUS - Cat Nutrition, 19th World Vet. Congress, 1971, 1, 276-279.

32 - FOLLIS T.B. - Feline urologic syndrome and dry cat food.
J. Am. vet. med. Ass., 1975, 167 (6), 421-424.

33 - GIALAMAS J. - Deforming cervical spondylitis in conjunction with vit. A hypervitaminosis in cats.
Zbl. Vet. Med., 1977, 27 A (2), 160-176.

34 - GRET, LOTT, STOLZ - Maldigestion and malabsorption in the cat.
Die Kleintier Praxis, 1977, 22 (3), 110.

35 - GRÜNBAUM E.G. - General concepts of cat feeding.
Monatshefte f. Vet. Med., 1977, 32 (13), 488-490.

36 - GRÜNBAUM E.G. - Diet for cat with nephritis and urolithiasis.
Monatshefte f. Vet. Med., 1977, 32 (13), 490-493.

37 - GUEGUEN B. - Principaux paramètres urinaires du chat.
Thèse Doct. Vét., 1977, Toulouse.

38 - GUELFI, AZAM, LAVAYSSIERE, THEVENET - Contribution à l'étude de l'étiologie des affections vésicourétrales du chat dans la région toulousaine.
Revue Méd. vét., 1979, 130 (1), 75-91.

39 - GUELFI J.F - Etude de l'influence du vent d'Autan sur la fréquence des affections vésicourétrales cu chat.
Revue Méd. vét., 1979, 130 (7), 973-978

40 - HART - Feeding behaviour of cats.
Feline Pract., 1974, 4 (1), 8.

41 - HAYES K.C., CAREY R.E., SCHMIDT S.Y. - Retinal degeneration associated with taurine deficiency in the cat.
Science, 1975, 188 (4), 949-951.

42 - HERRICK J.B. - Vitamin requirements of dogs and cats.
VM/SAC, 1971, 66, 751-752.

43 - HERVE - Rappels anatomiques et physiologiques de l'appareil digestif du chien et du chat.
L'Animal de Compagnie, 1976, 2, 147-176.

44 - HOLMES J.R. - Feline urological syndrome and diet.
Vet. Rec., 1975, 97 (1), 19.

45 - HUMPHREYS D.J. - Incidence of FUS (feline urological syndrome)
Melbourne, Australia.
Feline Pract., 1977, 7 (5), 4.

46 - HUMPHREYS D.J. - Benzoic acid poisoning in the cat.
Vet. Rec., 1976, 98 (11), 219.

47 - JACKSON O.F. - Nutritionnal requirements of cats with special reference to the skeleton.
J. S. Afr. vet. med. Ass., 1968, 39 (4), 18-24.

48 - JACKSON O.F. - The dry cat food controversy : urolithiasis in laborator and domestic cat.
Vet. Rec., 1972, 91 (12), 292-293.

49 - JACKSON O.F. - A springtime rise in the incidence of urolithiasis.
Vet. Rec., 1973, 93 (12), 336.

50 - JACKSON O.F. - Feline urolithiasis report.
Vet. Rec., 1975, 96 (17), 390.

51 - JACKSON O.F. - The case against a viral aetiology in feline urolithiasi
Vet. Rec., 1975, 97 (4), 70-71.

52 - JACKSON O.F., TOVEY J.D. - Water balance studies in domestic cats.
Feline Pract., 1977, 7 (4), 30-33.

53 - KEESLING P.T., MURRIS J.G. - Vit. B12 deficiency in the cat.
J. anim. Sci., 1975, 41 (1), 317.

54 - KIER A. - Nutrient requirements of the cat.
South West. Vet., 1974, 27 (2), 137-141.

55 - KOLATA R.J. - Feline steatitis.
UM/SAC, 1971, 66 (10), 1028.

56 - KRONFELD D.S. - Canine and feline nutrition.
Part I : Energy intake and feeding management, 23-26.
Part II : Protein - carbohydrate and fat.
Part III : Minerals and other nutrients, p. 176.
Modern vet. Pract., 1976, 57 (1, 2, 3).

57 - LEIGH, CLARK - Effect of hypervitaminosis A on longbone growth.
J. comp. Pathol., 1970, 80, 625-634.

58 - LEIGH, CLARK, SEAWRIGHT, GARTNER - Defects in kittens fed vitamin A.
J. comp. Pathol., 1970, 80, 113-121.

59 - LEIGH, CLARK, SEAWRIGHT, JANA, HADLICKA - Exostoses in hypervitaminosis A.
J. Small Anim. Pract., 1970, 11, 553-560.

60 - LEIGH, CLARK - Bone turnover in vitamin A toxicosis.
J. comp. Pathol., 1971, 81, 365-370.

61 - LEIGH, CLARK - Epiphyseal growth in kittens fed excess vitamin A.
J. comp. Pathol., 1973, 83, 447-460.

62 - LE MAGNEN - Le comportement alimentaire du chien et du chat.
Praticien vét., 1971, n° 11.

63 - LOEW, MARTIN, DUNLOP, MAPLETOF, SMITH - Naturally occurring and experimental thiamine deficiency in cats receiving commercial cat food.
Can. vet. J., 1970, 11 (16), 109-113.

64 - Merck Veterinary Manual - Cat Nutrition, O.H. Sigmund (Ed.), Merck and Co., 4th Edit., 1973, 1272-1276.

65 - Modern Veterinary Practice - Vitamine A in feline nutrition, 1968, 49 (12), 40-42.

66 - MORRIS M.L. - Feline dietetics.
Feline Pract. 1975, 5 (6), 39-44.

67 - MORRIS M.L., TRUDELL, PENCOVIC - Carbohydrate digestion by domestic cat (Felis catus).
Br. J. Nutr., 1977, 37 (3), 365.

68 - NEWBERNE P.M. - A survey and some thoughts on the current state of jet nutrition.
J. Am. Hosp. Ass., 1974, 10 (2), 111-121.

69 - OSBORNE, LEES - Feline cystitis, urethritis, urethral obstruction syndrome.
Part 1 : Etiopathogenesis and clinical manifestations, 173-180.

Part 2 : Prophylaxis, 513-518.
Part 3 : Adverse drug reactions - Client education, 669-673.
Modern vet. Pract., 1978.

70 - PARKER A.J. - Cystitis in cats.
Vet. Rec., 1972, 90 (22), 643.

71 - PIERCE, DAWSIE - Feline urolithiasis : a case study.
Feline Pract., 1974, 4 (6), 30-31.

72 - POBISCH R., ONDERSCHERKA - Vitamin A hypervitaminosis in the cat.
Wien. tierärztl. Monatsschr., 1976, 63 (10, 11), 283-290, 292-294, 334-343.

73 - POVEY R.C. - Aetiology of the feline urolithiasis syndrome.
Vet. Ann., 1973, 14, 139-141.

74 - RABIN B., NICOLOSI R.J., HAYES R.C. - Dietary influence on bile acid conjugaison in the cat.
J. Nutr., 1976, 106, 1241-1245.

75 - RASEKH, HALE, GOLDMINTS, SIDWELL - Using fish in intermediate moisters, low bacteria pet food.
Food Product Development, oct. 1976.

76 - REIF J.S., BOVE F.K., GASKELL C.J., BATT R.M., MAGUIRE T.G. - Feline urethral obstruction - a case control study.
J. Am. vet. med. Ass., 1977, 170 (11), 1320-1324.

77 - RICH L.J., DYSARTI, CHOW F.H.C., HAMAR D. - Urethral obstruction in male cats : experimental production by addition of magnesium and phosphate to diet.
Feline Pract., 1974, 4 (5), 44-47.

78 - RIDGWAY R.L. - Diet as a cause of emesis.
UM/SAC, 1973, 68 (12), 1363.

79 - RIVERS J.P.W., FRANKEL T.L. - Fat in the diet of cats and dogs. Nutrition of the dog and cat, R.S. Anderson (Ed.), Pergamon Press, 1980, 67-99.

80 - ROFE P.C., ANDERSON R.S. - Food preference in domestic pets.
Proc. nutr. Soc., 1970, 29, 330-335.

81 - ROSENSTEIN, LAURENCE, BERMAN - Post-natal weight changes of domestic cats.
Am. J. vet. Res., 1973, 34 (4), 575-577.

82 - SCHNECK G.W., CUMBERLAND U. - The effect of 10 per cent dietary fat addition on the growth rate of cats.
Vet. Rec., 1968, 83, 486-488.

83 - SCHNECK G.W. -Increased incidence of cystitis and urethral obstruction in cats.
Wien. tierärztl. Monatsschr., 1972, 59 (819), 279-280.

84 - SCOTT P. (traduit par FERRANDO) - Considérations théoriques et pratiques dans l'établissement des régimes pour chiens et chats.
Prat. vét., 1971, n° 11.

85 - SCOTT P. - Kitten mortality survey.
Feline Pract., 1978, 8 (6), 31-34.

86 - SEAWRIGHT, ENGLISH, GARTNER - Hypervitaminosis A and deforming cervical spondylosis of the cat.
J. comp. Pathol., 1967, 77, 29-39.

87 - SEAWRIGHT A.A., STEELE D.P., CLARK L. - Hypervitaminosis A of cats in Brisbane.
Aust. vet. J., 1968, 44, 203-206.

88 - SEAWRIGHT A.A., HADLICKA J. - Severe retardation of growth with retention and displacement of incisors in young cats fed a diet of raw sheep liver high in vitamin A.
Aust. vet. J., 1974, 50 (7), 306-315.

89 - SMITH B.A., JANSEN G.R. - Early undernutrition and subsequent behaviour patterns in cat.
J. Nutr., 1973, 103 (7), 29.

90 - SPIEGEL L.S. - Trends in nutrition cat food formulations.
Modern vet. Pract., 1967, 48 (11), 72-75.

91 - STAFF Report - General and medical care of old cats.
Feline Pract., 1974, 4 (4), 43-46.

92 - STALLINGS E.P. - Food as a therapeutic agent in feline urolithiasis.
Proc. 19th World vet. Congress, Mexico City, 1971, 1, 300-302.

93 - STOCKMAN V. - Treatment of urolithiasis in the male cat.
Vet. Rec., 1973, 93 (23), 602-603.

94 - STUART TOMEY - Incidence rates of feline urological syndrome (FUS) in the United States.
Feline Pract., 1978, 8 (1), 39-41.

95 - STUDER E., STAPLEY R.B. - Role of dry foods in dental health.
VM/SAC, 1973, 68 (10), 1124-1126.

96 - TAUSSIG R.A. - Cystitis in the female cat, therapy and prophylaxis.
Feline Pract., 1975, 5 (3), 52.

97 - TAYLOR T.J., GRANAM D.L. - A compilation of data on feline nutrient requirements.
Iowa State Univ. Vet., 1971, 33 (3), 144-149.

98 - THRALL B.E., MILLER L.G. - Water turnover in cat fed dry rations.
Feline Pract., 1976, 6 (1), 10, 12, 14, 16, 17.

99 - URSELMANN A.J. - Vetcare pet food.
N.Z. vet. J., 1970, 18, 231-232.

100 - Veterinary Record - Dry cat food inquiry verdict : no justification for withdrawal.
1972, 91 (23), 574.

101 - Veterinary Record, Leading Article - FUS : a step forward but questions remain.
1977, 100 (11), 207.

102 - Veterinary Record - Final report on feline urolithiasis (INUK).
1977, 100 (11), 208-209.

103 - WALKER A.D., WEAVER A.D., ANDERSON R.S., CRIGHTON G.W., FENNELL C., GASKELL C.J., WILSINSON G.T. - An epidemiological survey of the feline urological syndrome.
J. Small Anim. Pract., 1977, 18 (4), 283-301.

104 - WATSON A.D.J. - Pansteatitis case report.
Aust. vet. J., 1973, 49 (8), 388-392.

105 - WEAVER A.D. - Feline urological syndrome and dry cat food. Proc. Netherlands Small Anim. vet. Ass. Congress, Amsterdam, May 1976

106 - WILDING G.P. - Dangers of all liver diet for a cat.
Vet. Rec., 1971, 89, 150-151.

107 - WILLEBERG P. - A case control study of some fundamental determinants in the epidemiology of the feline urological syndrome.
Nord. vet. Med., 1975, 27, 1-14.

108 - WILLEBERG P. - Diets and the feline urological syndrome. A retrospective case control study.
Nord. vet. Med., 1975, 27, 523-524.

109 - WILLEBERG P. - Interaction effects of epidemiologic factors in the feline urological syndrome.
Nord. vet. Med., 1976, 28 (415), 193-200.

110 - WILLEBERG P., PRIESTER W.A. - Feline urological syndrome : associations with some time, space and individual factors.
Am. J. vet. Res., 1976, 37 (8), 975-978.

111 - WIRTH W. - Electrolyte and water metabolism parenteral nutrition and dietary therapy in dog and cats.
Kleintier Praxis, 1976, 21 (8), 293-294, 296-301.

112 - WOLTER R. - Feeding and disorders of bone development in young dogs and cats.
Revue Méd. vét., 1974, 125 (11), 1337-1348.

113 - WYERS M., CLERC B. - Chronic hypervitaminosis A and cervical spondylosis.
Rec. Méd. vét., 1973, 149 (4), 455-466.

114 - Cours d'Anatomie Pathologique, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, 1977-1978.

115 - Cours de Biochimie, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, 1974-1975.